UNIVERSITÉ DE REIMS
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1971

29

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Hélène GOMÈS-HOLTZINGER

Née le 1er septembre 1941 à STRASBOURG

Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Reims

Présentée et soutenue publiquement le 22 JUIN 1971

OSTÉOMYÉLITE DU NOURRISSON

(à propos de 20 cas)

Président : M. FANDRE, professeur

UNIVERSITÉ DE REIMS
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1971 N° 29

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Hélène GOMÈS HOLTZINGER

Née le 1er septembre 1941 à STRASBOURG

Interne du Centre Hospitalier et Universitaire de Reims

Présentée et soutenue publiquement le 22 JUIN 1971

OSTÉOMYÉLITE DU NOURRISSON

(à propos de 20 cas)

Président : M. FANDRE, professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

Établissement public à caractère scientifique et culturel

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS..... M. R. FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS..... M. L. VILDE

Professeurs honoraires..... MM. A. JACQUINET?
M. LEULIER
R. LEFEVRE

Doyen, Président de l'E.P.C.S.C. : H. GEOFFROY

Professeurs Titulaires

MM.

J. BASTIEN.....	Clinique chirurgicale
J. BOREL.....	Biochimie médicale
H. CHOISY.....	Pharmacologie
G. DROPSY.....	Bactério-Viro-Immunologie
J.M. DUBOIS DE MONTREYNAUD.....	Pathologie expérimentale
H. EZES.....	Clinique obstétricale
M. FANDRE.....	Clinique de Pédiatrie et de Puériculture
H. GEOFFROY.....	Pathologie médicale
P. QUEREUX.....	Anatomie
J. RIVES.....	Pathologie chirurgicale
J. VALEYRE.....	Biophysique médicale
L. VILDE.....	Clinique médicale
D. ZAGURY.....	Histologie-Embryologie

Professeurs Titulaires à titre personnel

MM.

T. CAULET.....	Anatomie pathologique
R. NATAF.....	Ophtalmologie

PROFESSEURS SANS CHAIRES

MM.

G. BOFFA.....	Biochimie médicale
P. GAUGE.....	Physiologie
Y. GERARD.....	Chirurgie générale
G. PETIT MAIRE.....	Hygiène, médecine préventive et médecine du trava
J. RISTELHUEBER.....	Thérapeutique

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

MM.

M. JACQUET.....	Anatomie pathologique
R. LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCE AGREGES

MM.

J.J. ADNET.....	Anatomie pathologique
A. BAJOLET.....	Cardiologie
J. BOY.....	Hématologie
A. CATTAN.....	Cancérologie
R. COFFIN.....	Pédiatrie
P. COUDOUX.....	Médecine Générale
G. DELTOUR.....	Biophysique
J. DEVILLE.....	Médecine interne
M. DUFOUR.....	Médecine générale
J. GOUGEON.....	" "
F. GUYOT.....	Neuro-chirurgie
M. HARDEL.....	Cardiologie
S. KOCHMANN.....	Pneumo-phtisiologie
M. LEUTENEGGER.....	Médecine Générale
J. MORICE.....	Neuro-Psychiatrie
H. NICAISE.....	Chirurgie Générale
S. PAROT.....	Physiologie
G. PASCALIS.....	Neuro-psychiatrie
F. PENNAFORTE.....	Pédiatrie

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542719_0001

MM.

M. RANDOUX.....	Chimie biologique
Melle J. RENDOING.....	Anesthésiologie
M. SEGAL.....	Electroradiologie
P. WAHL.....	Gynécologie et obstétriqu
P. ZEITOUN.....	Histologie - Embryologie

Secrétaire : R. DOHAIN

Bibliothécaire : J. PITHOIS

Par délibération en date du 9 février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A Monsieur le Professeur Michel FANDRE

qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous lui témoignons notre profonde reconnaissance pour l'accueil chaleureux qu'il nous a réservé dans son Service et l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A Monsieur le Professeur René COFFIN

qui nous a guidé de son
savoir tout au long de
notre Internat.

A Monsieur le Professeur GERARD

qui nous aida dans ce
travail et nous encou-
ragea de ses conseils.

A Monsieur le Professeur F. PENNAFORTE

qui nous a toujours témoigné une bienveillante amitié.

Ce travail a largement bénéficié de ses conseils. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

À mes parents,

À mon mari,

A mes Amis,

I

INTRODUCTION

Notre étude porte sur vingt ostéomyélites aigues du nouveau-né et du nourrisson, observées dans un service de Pédiatrie générale. Tous ces nourrissons ont moins de un an. Cette limite d'âge a été choisie pour des raisons anatomiques. Du point de vue vascularisation métaphysaire et épiphysaire, le nourrisson devient adulte à l'âge de un an. Cette notion est fondamentale.

En fait, nous pourrions être encore plus stricts et opposer les enfants de moins de deux mois aux autres nourrissons. Ceux-ci sont de plus en plus nombreux à l'heure actuelle, et il semble bien que l'infection des maternités et des crêches en soit la grande responsable.

Le deuxième point fondamental de cette étude est la fréquence des atteintes articulaires qui conditionnent l'avenir fonctionnel de l'enfant.

Ces deux idées directrices sont souvent liées, plus le sujet est jeune et plus son atteinte articulaire paraît inéluctable.

Nous retrouverons ces deux notions tout au long de notre étude qui comporte deux grands chapitres :

- une étude analytique, au cours de laquelle nous détaillerons nos observations en les confrontant sans cesse aux données de la littérature.

- et un chapitre de commentaires où nous résumerons nos conclusions pathogéniques, cliniques et thérapeutiques.

I I

G E N E R A L I T E S

DEFINITION

L'ostéomyélite aigue hématogène, qu'elle soit du nourrisson ou du jeune enfant a été remarquablement définie par LAURENCE (1) "L'ostéomyélite n'est pas une myélite mais une ostéophlébite aigue, comparable à toutes les thrombophlébites staphylococciques, à ceci près que la contiguité des réseaux favorise ici une propagation rapide des veines aux artères, ce qui donne une ostéovasculite. C'est une maladie qui siège dans l'os mais n'est pas primitivement une maladie de l'os comme l'est toujours une ostéite".

RAPPEL ANATOMIQUE
CAFFEY(2)

Un os long est constitué par la diaphyse coiffée à chaque extrémite par une masse cartilagineuse, l'épiphyse, dans laquelle se développe le centre d'ossification secondaire. La métaphyse est le segment terminal immédiatement adjacent au cartilage calcifié du côté épiphysaire jusqu'à la partie de la spongieuse où les noyaux ont disparu. C'est donc le segment terminal du fût où l'os spongieux contient des noyaux cartilagineux. Entre l'épiphyse et la métaphyse : le cartilage de conjugaison ou physe constitue dès lors une bande de tissu cartilagineux au niveau de laquelle s'effectue la croissance des os en longueur. La physe comprend plusieurs zones : cartilage, hyalin, sérié, hypertrophié. Nous adopterons cette première définition.

La métaphyse a également été définie comme la jonction cartilage-fût diaphysaire dans laquelle survient la croissance en longueur et où est complétée la formation d'os enchondral. Cette définition limite la physe proprement dite à une étroite zone de cartilage hyalin.

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Pour saisir le point de départ d'une ostéomyélite aigue et comprendre sa diffusion, il faut citer les travaux fondamentaux de quatre auteurs qui s'appuient sur des pièces anatomiques.

BROCA (3):Dès la période de congestion, on voit des lésions diffuses atteignant tous les éléments de l'os mais il y a surtout atteinte de la face diaphysaire du cartilage conjugal; après vingt-quatre à quarante huit heures, on passe à la période de suppuration qui se produit partout en même temps. "D'après ce que j'ai vu, écrit BROCA, la participation du bulbe juxta conjugal est à peu près constante chez l'enfant, l'extension se faisant de là à la diaphyse, il ne s'agit en aucune manière de l'extension progressive d'un abcès qui gagnerait de proche en proche à partir d'un foyer primitif de suppuration."

LEVEUF (4), 1947, fait état de trois pièces de résection précoce et note l'existence fréquente de foyers suppurés corticaux précoces, destructeurs, creusés par des ostéoclastes susceptibles de s'ouvrir très rapidement dans l'espace sous-périosté. Il existe également des foyers médullaires principalement sus-métaphysaires ou métaphysaires, parfois demeurés au stade inflammatoire, parfois abcèdés, mais toujours disséminés. Des réactions inflammatoires dont les vaisseaux haversiens sont le siège et le moyen, donnent à l'os un aspect poreux caractéristique. Enfin, il existe des thromboses suppuratoires susceptibles de frapper les vaisseaux haversiens et d'entraîner la formation de séquestres.

HOBO montre que les capillaires adjacents au plateau métaphysaire, sont les dernières ramifications de l'artère nourricière. Ils font des boucles aigues au voisinage du cartilage de conjugaison et entrent dans un système veineux sinusoïdal connecté avec la veine de la cavité médullaire centrale. La particulière susceptibilité de ce système vasculaire aux infections hématogènes a pu être démontrée chez de jeunes rats. Elle tient à différentes raisons : le diamètre de la branche ascendante est de huit microns, alors que les branches descendantes sont souvent multiples et leur diamètre va de quinze à soixante microns ; ceci ralentit considérablement le flux sanguin. D'autre part, alors que le rameau afférent est bordé d'une membrane basale à propriétés phagocytaires, la boucle efférente à structure sinusoïdale contient des phagocytes fonctionnellement inactifs. Les staphylocoques trouvent donc là un développement idéal.

Enfin, les travaux de TRUETA (5) mettent l'accent sur les particularités vasculaires existant aux différents âges de la vie. Dans les derniers mois de la vie embryonnaire et les six premiers mois de la vie, quand le cartilage conjugal est constitué mais non encore limité par de l'os sur sa face épiphysaire, les vaisseaux de la métaphyse pénètrent encore dans la masse cartilagineuse articulaire en franchissant la plaque de croissance. A leur terminaison, ces vaisseaux forment des lacs veineux semblables aux sinusoïdes métaphysaires.

Au niveau de la hanche (6), ces vaisseaux sont au nombre de dix à quinze, surtout à la partie médiale. Il existe encore deux autres groupes artériels, l'un venant de la région du noyau trochantérien, l'autre par le ligamentum teres. Leur terminaison se fait également dans des systèmes sinusoïdaux. Mais chaque groupe artériel est indépendant et il n'y a pas d'anastomoses.

A huit mois, l'épiphyse est bien constituée et reçoit de nombreuses sources de vaisseaux accessoires (artères épiphysaires latérales) et les artéres métaphysaires diminuent en nombre et en calibre.

A un an, le nourrisson devient enfant du point de vue de l'anatomie vasculaire osseuse. Selon LINDBLAD 7), d'ailleurs, et ce fait peut être capital pour la régén ration épiphysaire, peu après l'apparition des centre d'ossification, surviendraient des anastomoses entre les vaisseaux épiphysaires.

A la lumière de ces travaux, on peut shématiser l'évolution d'une ostéomyélite aigue du nourrisson, il ne s'agit cependant là que d'une interprétation commode. Nous rejetterons la théorie d'une ostéomyélite aigue s'implantant directement sous la corticale par les vaisseaux périostés (LEVEUF - 4 -). Nous admettrons que l'atteinte apparaît primitivement métaphysaire et vasculaire. L'atteinte veineuse entraîne un oedème puis la formation de pus. Au niveau de la métaphyse, la zone spongieuse l'emporte largement sur la zone corticale qui est mince et molle. Pour cette raison, le processus ostéomyélitique, se répand avec une vitesse extraordinaire. La corticale est rapidement franchie

et le pus s'évacue sous le périoste qui ne recouvre la corticale que légèrement. Il en résulte un abcès sous-périosté, qui au pire peut aboutir à la panostéite ou faire effraction vers les parties molles. Le périoste forme à distance de la corticale une nouvelle couche d'os, l'involucrum, qui est radiologiquement visible après quelques jours. L'interruption précoce de la vascularisation de la moitié externe de la corticale par thrombose de l'artère nourricière (thrombose récurrente à partir des sinusoïdes) et de la partie externe par détachement du périoste sont responsables de séquestres corticaux. L'extrême richesse de la vascularisation périostée permet souvent une restauration inespérée de l'os diaphysaire. De sorte qu'à cet âge, l'allure presque monstrueuse des décollements périostiques est beaucoup plus spectaculaire que dangereuse.

Il n'en va pas de même de l'atteinte épiphysaire que son dispositif vasculaire peut rendre primitive et contemporaine de l'atteinte métaphysaire, ce qui explique la fréquence des arthrites suppurées à cet âge. Leur évolution est autrement préoccupante et, comme nous le verrons, leurs séquelles éventuelles constituent le problème majeur des ostéomyélites aigues du nourrisson. Selon GARSCHE (8), il y aurait arthrite septique dans soixante-cinq pour cent des cas.

MATERIEL ET METHODES

De 1956 à 1971, nous avons observé vingt cas d'ostéomyélites chez des nourrissons de moins de un an.

De 1956 à 1962, en sept ans, nous dénombrons neuf cas d'ostéomyélites aigues.

De 1963 à 1967, se produit une longue acalmie de cinq ans.

Mais à partir de 1967, jusqu'en 1971, la recrudescence est nette, treize cas en quatre ans.

Chaque série est composée de quinze garçons et cinq filles, mais il semble que chez les nourrissons, cette prédominance masculine ne soit pas habituelle.

Il est certain que nous sommes actuellement beaucoup moins sévère en ce qui concerne les critères de l'infection. Le fait de traiter systématiquement tous les enfants suspects sans attendre les critères biologiques et radiologiques, font étiqueter ostéomyélite aigue un certain nombre d'affections qui n'entrent pas dans ce cadre. Cependant, l'augmentation globale du nombre des ostéomyélites aigues dans le cadre en général de la maladie est indéniable avec une proportion considérable de formes néonatales.

Sur vingt enfants étudiés, quatorze ont moins de deux mois ; six moins de un mois. Cette proportion tend à s'accroître avec les années : jusqu'en 1962, sur huit enfants atteints, quatre ont moins de deux mois, un seul moins de un mois. Depuis 1962, sur douze enfants étudiés, dix ont moins de deux mois et cinq moins de trois mois.

Nous pratiquerons tout d'abord une étude analytique de nos observations. Les sources d'infection et en parti-

culier la recrudescence de l'infection hospitalière, retiendrons longuement notre attention. En effet, la suppression de l'ostéomyélite aigue ne saurait être envisagée que par l'éradication systématique de l'infection hospitalière.

Nous envisagerons ensuite le germe, les localisations de l'affection, puis les différents aspects cliniques, biologiques et enfin radiologiques de l'ostéomyélite. Tout au long de cette étude, apparaîtra une distinction constante entre les lésions métaphyso-épiphysaires et métaphyso-diaphysaires. C'est là un point fondamental qui domine tout le problème de l'ostéomyélite aigue du nourrisson et conditionne l'avenir fonctionnel de l'enfant atteint.

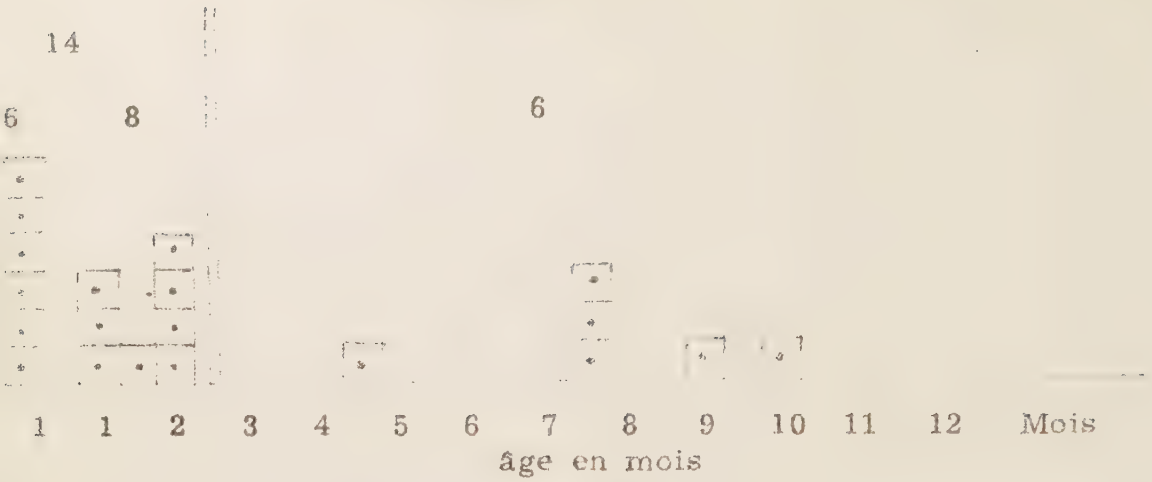
Nous consacrerons ensuite de courts paragraphes à l'étude de la hanche et au diagnostic différentiel.

Enfin, nous aborderons l'étude de nos résultats et du traitement appliqué à ces enfants.

Le deuxième grand chapitre, sera uniquement consacré aux réflexions qu'ont suscitées ces observations et certaines publications.

Ces réflexions aboutissent tout naturellement à dégager les éléments pronostics et à adopter une conduite thérapeutique. Nous essaierons de mettre au point un langage commun afin d'obtenir une description précise de ces ostéomyélites.

TABLEAU I



REPARTITION SELON L'AGE

REPARTITION SELON L'AGE AVANT 1962

REPARTITION SELON L'AGE APRES 1962

TABLEAU II

Période de 1956 à 1971 - Généralités

	NOM	Age	Sexe	Année	Durée d'hospitalisation.
1	P. Maurice	9 mois	M	1956	2 mois 1/2
2	K. Patrick	1 mois	M	1957	3 semaines
3	O. Daniel	10mois	M	1957	2 jours
4	M. Jean-François	17 jours	M	1957	6 semaines
5	K. Fabien	4 mois1/2	M	1960	2 mois
6	B. Jean-Marie	7 mois1/2	M	1961	3 semaines
7	D. V. Dominique	1 mois	M	1962	10 jours
8	G. Nadia	1 mois	F	1962	2 mois
9	J. Fabien	7 mois 1/2	M	1967	
10	M. Martial	2 mois	M	1967	6 semaines
11	V. Tristant	2 mois	M	1968	1 mois
12	L. Cyril	18 jours	M	1969	6 semaines
13	L. Roger	2 mois	M	1969	6 semaines
14	M. Joseph	7 mois	M	1969	6 semaines
15	M. Laurence	1 mois 1/2	F	1969	3 semaines
16	M. Baptiste	12 jours	M	1969	6 semaines
17	M. Nicolas	2 mois	M	1970	3 semaines
18	A. Sylvie	15 jours	F	1970	3 mois
19	R. Sandrine	5 jours	F	1970	3 mois
20	M. Diana	17 jours	F	1971	6 semaines

I I I

E T U D E A N A L Y T I Q U E

1° -LES SOURCES D'INFECTION

Les perfusions :

POUYANNE (9), attire l'attention sur la nocivité des perfusions intra-osseuses qui ont entraîné des ostéomyélites aigues chez six nourrissons.

POSENTI (10), en 1958, présente lui aussi six cas d'ostéomyélite aigue du prématuré dus à des perfusions intra-médullaires. MARION (28) en 1962, lance un véritable cri d'alarme : sur quatre-vingt dix ostéomyélites aigues, cinquante surviennent chez des nourrissons dont six sont prématurés ; elles se soldent par vingt-huit arthrites de hanche ; dans cinquante pour cent des cas, et dans deux-tiers des cas avant 1958, la porte d'entrée est une perfusion par dénudation veineuse à plaie laissée ouverte.

En fait, s'il est bon de rapporter cette étiologie, celle-ci est maintenant totalement oubliée, alors que les ostéomyélites aigues fleurissent de plus en plus.

Infection Hospitalière :

Cette recrudescence semble s'expliquer largement par des infections de maternité et de crêche . Mais, un grand nombre de nourrissons ne déclarent leur infection qu'après leur sortie. De sorte que celle-ci s'installe de façon particulièrement sournoise et ne se traduit tout d'abord que par des incidents mineurs, auxquels on ne prête souvent que peu d'attention.

Certaines enquêtes américaines ont pu mettre en évidence ces infections, mais au prix de méthodes extrêmement coûteuses, quand on sait qu'il faut dans un

premier temps identifier la souche responsable par la méthode du bactériophage typing (ANDERSON et WILLIAMS (11), ou BLAIR et CAR (12)) et dans un deuxième temps détecter les germes dans les différents locaux et au niveau du nez et de la gorge du personnel et des enfants. Il s'agit couramment de 12 à 15 000 examens de laboratoire, car chaque culture positive doit être testée par vingt-deux phages au minimum. Toutes ces études sont significatives, le taux d'hébergement de staphylocoques par les nouveaux-nés est dans une maternité de 0 % à la naissance, de 40 % au quatrième jour de la vie et atteint 80 % au huitième jour, alors que 8 % seulement des nourrissons nés et gardés à la maison portent des staphylocoques au huitième jour. Le nez et la gorge du personnel hospitalier constitue souvent un réservoir de germes. Mais, il faut savoir également qu'un certain nombre de nourrissons : " les cloud babies" qui sont des enfants apparemment sains, disséminent des staphylocoques dans l'atmosphère avec un air d'innocence parfaite.

Les mesures prophylactiques proposées ne sont malheureusement pas toujours efficaces. Béatrice Kresky (13) a obtenu la disparition de l'infection à la maternité de South Nassau par les moyens suivants :

a) Isolement complet des nourrissons atteints de pyodermite et de leur mère,

b) Hospitalisation des parturientes nouvelles dans un autre département de l'Hôpital,

c) Suppression de tout roulement mettant les soignantes en face d'autres soignés que les leurs,

d) Injection à tout nouveau-né douze heures après la naissance de 40 mg d'Erythromycine par kg de poids et

renouvellement de la prescription pour six jours.

e) Bain quotidien de tous les enfants avec un savon à l'Hexachlorophène,

f) Sortie de l'Hôpital trois jours après la naissance,

g) Suppression des circoncisions,

h) Prélèvements nasaux systématiques chez tout le personnel,

i) Mise en congé de toutes les infirmières positives avec prière de se soumettre à un traitement par l'Erythromycine, à raison de 1 g par jour jusqu'à contrôle de leur désinfection.

j) Suppression des visites.

L'effet fut radical.

SONNENWIRTH (14) (1962), au Jewish Hospital a commencé par de "petits moyens" préconisés par les techniques des "Standards and Recommandations for Hospital Care of Newborn Infants".

. Soins au Phisohex

. Désinfection par rotation entre les divers secteurs de la Maternité.

. Préparation d'iodophore pour nettoyer les surfaces planes.

. Isolement des enfants infectés.

. Utilisation de Septisol pour le lavage des mains

. Examen périodique du personnel et culture des secrétions nasales.

. Exclusions des porteurs dangereux.

. Port de masques et calottes et blouses individuelles pour chaque enfant.

. Les lésions cutanées sont cultivées et dans le cas de stéphylocoques coagulase +, on pratique un bactériophage typing.

. Un système de cartes postales est mise en route et signale les affections des enfants après leur sortie.

L'accalmie dure un an, puis un enfant circoncis à la naissance sort et revient mourir d'une staphylococcie.

SONNENWIRTH (14) essaie alors d'employer en plus la Méthicilline, à laquelle aucun des 597 germes détectés ne se montre résistant ; et il ajoute les mesures suivantes :

. Injection à chaque nouveau-né dans les 12 heures suivant l'accouchement de 125 mg par kg de Méthicilline IM et renouvellement de la prescription pour 4 à 7 jours suivant la durée de l'hospitalisation.

. Nébulisation de Méthicilline trois fois par jour, à raison de 1 g de Méthicilline chaque fois en solution dans 20 g d'eau pour des locaux de 25 à 30 m2.

Les infections font disparaître les germes recueillis par prélèvement ombilical et les vaporisations, ceux qui sont trouvés dans les prélèvement nasaux.

Dans les deux cas, les méthodes de propreté, même draconniennes ont dû systématiquement être doublées par l'injection d'antibiotiques, mais personne ne peut prévoir dans ces cas quelle sera leur efficacité à longue échéance , et le risque d'apparition d'une éventuelle résistance n'est jamais à rejeter. D'autre part, SONNENWIRTH signale que les staphylocoques coagulases (-) ne sont pas touchés et surtout il y a une augmenta-

tion des colibacilles et des entérocoques. Le risque de remplacer une épidémie par une autre ne semble donc pas négligeable.

D'autres auteurs, tels LIGHT (15)et collaborateurs ont employé une méthode encore plus originale et téméraire. Malgré les moyens précédemment cités, 10 % de leurs enfants sont porteurs d'un staphylocoque type 80-81, particulièrement dangereux. Ils implantent à ces enfants un staphylocoque doré Pénicilline sensible coagulase + le 502 A dont la virulence est faible et dont les seules lésions observées sont des lésions vésiculeuses rarement purulentes ; pendant sept semaines, le type 80-81 a disparu et on isole du 502 A. chez plus de 80 % des enfants. Mais, en raison de travaux, les nurseries sont fermées et quinze jour après leur ouverture apparaît à nouveau du 80-81, qui a d'ailleurs un antibiogramme différent du premier. Une nouvelle colonisation est entreprise chez les enfants puis le personnel porteur et l'infection des enfants par le 80-81, est définitivement éliminée. Parmi le personnel, il reste quatre porteurs probablement permanents, or malgré cela, les enfants colonisés par du 502 A. ne sont plus contaminés.

Cette méthode a été également employée avec succès par FINE et collaborateurs (16) dans une famille dont les cinq membres faisaient des infections récurrentes à staphylocoques en dépit d'une antibiothérapie locale et générale vigoureuse.

En recherchant dans nos cas personnels, ce qui peut motiver la recrudescence de ces dernières années,

en particulier en 69 et 70, il est troublant de noter qu'en 1969:quatre enfants sur cinq ont moins de deux mois et sont tous nés dans une maternité mais ces maternités sont tellement disséminées qu'il est impossible d'y effectuer la moindre enquête.

En 1970, sur trois enfants, deux sont des prématurés qui ont eu un cathéter ombilical à la naissance ; si l'un deux a eu un prélèvement stérile au niveau du cathéter, un autre a donné issue par son ombilic à du pus contenant un staphylocoque pathogène.

Il est bien entendu très difficile de conclure, à défaut d'une enquête bactériologique rigoureuse. Il n'en est pas moins vrai que les anciennes notions d'asepsie parfaite au niveau des perfusions, à plus forte raison s'il s'agit d'un cathéter ombilical, doivent rester présentes à notre esprit.

Il est également indispensable d'insister sur les principes d'hygiène rigoureuse qui devraient présider à tous les soins que nous pouvons dispenser à nos nourrissons en particulier les Maternités et les Crêches. Ces mesures d'hygiène doivent être draconiennes, mais la réalisation de ce projet ne paraît pas insurmontable. Il est très intéressant de noter que l'ostéomyélite aigue a pratiquement disparu de certains pays (Etats-Unis, Scandinavie).

L'infection maternelle

En dehors de ces infections hospitalières si redoutables, de nombreux auteurs insistent sur le rôle joué par l'infection maternelle. RIVIERE et WUILLEMIN (17 citent certaines expériences animales où l'infection

est transplacentaire, d'autres tels CLARKE (24) et DENNISON (18), pensent que l'infection du liquide amniotique peut être incriminée. Et surtout, de nombreuses observations font état d'infections maternelles, mastites abcès du sein et abcès dentaires.

Dans notre série, on note chez la mère deux infections cutanées seulement (un abcès du sein, un panaris), et deux épisodes fébriles inexpliqués. Dans un cas cependant, on retrouve une furonculose intense chez un beau-frère.

Porte d'entrée :

Chez l'enfant lui-même, on rencontre souvent dans les jours voire les semaines précédants, des infections mineures, le plus souvent cutanées (furoncles, panaris, paronychies, abcès, pustules, infections ombilicales). En dehors de localisations habituelles, on a pu décrire toute une série de localisations exceptionnelles : LEVY (19) cite un céphalhématome infecté, HENNEBERT (20) des malformations multiples des voies urinaires.

Dans notre série, cinq nourrissons seulement ont eu une infection cutanée, par contre, fourmillent les dossiers où l'on note quinze jours avant l'épisode pathologique, un épisode mal étiqueté de fièvre, de toux avec bronchite. Il semble que ces portes inapparentes, principalement nasales et rhino-pharyngées soient assez fréquemment retrouvées.

La porte d'entrée apparente n'est donc repérable que dans un nombre limité de cas ; à partir de cette porte d'entrée, selon LAURENCE (1), le cheminement du staphylocoque à travers l'organisme serait assuré par

une bactériémie qui n'est jamais détectée avant l'éclosion des accidents. Cette bactériémie est tout à fait différente de la septicémie contemporaine des premiers accidents cliniques qui s'alimente , elle, au foyer ostéomyélitique et traduit le débit lésionnel de la phase "ouverte". La colonisation de l'os par le staphylocoque est due à une entreprise de police cellulaire active et l'ostéomyélite à grand fracas, cliniquement reconnaissable prendrait souvent naissance à partir d'une lésion préalablement consitu ée dans l'os lui-même, sous l'influence d'une aggression, par exemple un traumatisme. Mais, nous avons parlé du staphylocoque, est-il vraiment le germe spécifique de l'ostéomyélite du nourrisson ?

TABLEAU III

In- tra - ut Accouch	Mère	Entourage	Ombilic	Infection cutanée
1				
2				
3				
4	4 j. au sein puis fait inf. péri-buccale.			Cou :ptes macules + pus.
5				
6				
7				
8				Petite collection suppurée pré 15 j. qui a AB
9		grippe dans entourage		
10				

SOURCES D'INFECTION

Voies respir. supérieures	Inj. Médic.	Trauma.	Divers
Otite-toux-écoulement nasal 2 j.			
épisode grippal fébril			
Stomatite 15 j.			
muguet			
			fièvre depuis 8 j.
			hématome crânien suppuré ponctionné 13è j. -diarrhée V
			Incision abcès genou D. en chirurgie Mse hygiène
		8 j. chute du babyrelax O anormal	
			gêne de la hanche G. depuis la naissance.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

TABLEAU III (suite)

In tra-ut. Accouch^{t}	Mère	Entourage	Ombilic	Infection cutanée	
10					
11					
12	angine à maternité				
13				petit furoncle index D. naissance 15 j. majeur D. entrée:pustule siège.	
14					
15	paris 3 sem.			pustules	
16	épisode sulf. + toux.				
17		beau-frère furonculose		dermite	
18			catheter		
19					
20				front:pustules 8 j. avant.	

Voies respiratoires supérieures	Inj. Médic.	Trauma.	Divers
			gêne de la hanche G. depuis naissance
2è j. otite bilat. paracentésée O écoulement + angine			Episode fébril 15 j.
3 sem. épisode fébrile Toux + écoult. oculaire 15 j. gorge rouge-fièvre AB - gentalline			
Toux plus bronchite			
Inhalation bronchique + foyer pulmonaire.	catheter omibilical.		
			Exsanguino-transfusion.

2° - LE GERME

Depuis son identification par Pasteur, en 1880, le staphylocoque est généralement reconnu comme l'agent habituel de la maladie. En 1895, LANNELONGUE et ACHARD le trouvent dans cinquante six cas sur quatre vingt dix. Puis, de 1924 à 1936, la majorité des auteurs affirment la prédominance du streptocoque, affirmation non reconnue par tous (FRASER en 1924, LAWREN en 1939), mais que certains continuent à soutenir habituellement (TRUETA en 1958 - KOENIG ROGERS en 1962 - FANCONI en 1966).

Cependant, depuis 1949-1950, la majorité des auteurs s'accorde à reconnaître une prédominance du staphylocoque doré. Nous n'avons pour notre part isolé que peu de germes qui furennt six fois un staphylocoque, un streptocoque, un pneumocoque et un bacille gram -.

Ces bacilles gram - seraient d'ailleurs, selon FINLAND, en augmentation relative (voir tableau ci-joint).

Dans leur étude de quinze cas d'ostéomyélite aigue, rencontrés chez des enfants africains atteints de variole, COCKSKOTT et MAC GREGOR (21) citent même des lésions métaphysaires dues au virus de la variole et font état d'autres ostéomyélites aigues virales (lymphogranulome inguinale, ostéomyélite aigue suivant des vaccinations antivarioliques).

Quoiqu'il en soit, le staphylocoque doré reste le grand pourvoyeur d'ostéomyélite et il est d'autant plus dangereux que sa sélection en milieu hospitalier jointe à ses propriétés de produire une pénicillinase, en font un germe multirésistant.

Les cas de résistance à la Pénicilline se sont multipliés au fil de la littérature, mais sont également apparues des résistances à la streptomycine et aux cyclines.

Quatre-cinquième des staphylocoques isolés sont dans notre série, résistants à la Pénicilline et à un bon nombre d'autres antibiotiques.

G E R M E

OBSERVATIONS PERSONNELLES

TABLEAU IV

	Staphylo.	Strepto.	Autre	Non retrouvé
1				O
2	qqs colonies de pus.			
3			pus péritoine bacille gram -	O
4	coccigram + plv^{t} de gorge. Copro. staphylo.			
5				O
6				O
7	hémocult. Copro. abcès mammaires.			
8	copro B4			pus genou stérile
9			Copro. Salm. Pan.	
10			Pneumo-prl^{t} gorge	O
11				O
12		strepto. hémolyt. hémoc. groupe F.		
13	pus articulaire		Prl^{t} gorge. pneumo	
14			Hémoc. Pneumo.	pus genou stérile
15				O
16				O
17				O
18				O
19	hémocul. 2 pus genou - arthrite			
20	pus genou			

TABLEAU V

Auteurs	Année	Cas	Germes	Staphylocoques
Dennison 18	1955	22 bénins	22	20
		19 graves	18	17 (dorés)
Waldvogel 22 - 23	1970	53	50	41
Mayer 25 - 26	1964	65	18	12 (10 dorés, 2 blancs)
Vandendorp 27	1966	13 (1 mois)	9	6 (5 dorés + 1)
		20 1 mois	14	5 (4 dorés + 1 citrin)
Marion et Daudet. 28	1962	28	16	12
Masse 29	1958	34	11	10
Iractingi	1959	56	15	15
Marion Daudet Morgan 31	1957	25	15	9
Lyre Brook 32	1960	10	6	2 dorés.

GERMES

Streptocoques	Divers	Non isolés
2		
1 (hémolytique)		1
2 (groupe A.)	7 gram -	3
2 (hémolytiques)	4 flores multiples	47
2 (1 hémolytique (1 Viridans (	1 protéus Hanzeri	4
3 (1 hémolytique (+ 2 .	6 (2 pneumocoques (3 salmonelles (- 2 typhi. (- 1 t (1 hémophylus influenza	6
1	3 (1 entéro. (1 pneumo. (1 klebsielle	12
1		23
		41
	6 (2 pyocyaniques (1 pyocyanique + (1 entérocoque (1 pneumo. (1 klebsielle	10
2 hémolytiques	2 (1 hémophylus (1 pneumo.	4

(SELON LA LITTERATURE)

TABLEAU V (SUITE)

Auteurs	Année	Cas	Germes	Staphylocoques
Willich 33	1955	16	15	13 (dorés hémolytiques)
Cullen 34	1962	58	33	31
Hallstein 35	1967	1	1	1
Levy 36	1967	1	1	1
Walsh Cray 37	1958	1	1	1
Lindblad 7	1960	49	18	18
Ingelrans 38		35	17	10
Boyes Neligan 39	1967	40 (21 sévères, 19 bénins)	32	24 dorés
Blanche 40	1952	25	25	20 dorés 1 hémolytique 1 citrin 1 blanc.
Potter 47	1954	6	5	4

Streptocoques	Divers	Non isolés
	2 (Pyoc. assoc. à 1 staphyl. (Benteridis Breslon	
1	1 Salmonella Dublin	25
		31
2	2 pneumo-1 protéus 1 hémophylus 1 Sal	
5 hémolytiques	3 (2 pneumo. (1 entéro. Coli.	8
2		
1		1

TABLEAU VI

EXEMPLES D'OSTEOMYELITES A GERMES RARES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- Levy O'Connor Ingall (19) : 1 cas à protéus mirabilis
- Louw-Shandl ng (41) : 2 gram - / 30 germes
- Berant Kahana (42) : ostéomyélite à Klebsielle
- Nelms Goldman (43) ; 1 cas à Serratia Marcescens
- Sinios (44) : un cas après vaccination au BCG
- Danigelis (45) : ostéomyélite à mycobactérie.
- Waldvogel (22-23), cite :
  - . F nland : qui insiste sur l'augmentation relative des gram - entre 1935 et 1957.
  - . Smith 1966 : 10 ostéomyélites à Klebsielles (revue générale).
  - . Winters : 4 gram - / 63 germes.

3° - LOCALISATIONS

Nous classerons les lésions rencontrées en métaphyso-diaphysaires et métaphyso-épiphysaires. En fait, il s'agit là d'une dénomination commode qui permet de ranger dans ces deux rubriques, d'une part des lésions qui resteront uniquement métaphysaires ou diaphysaires sans atteinte articulaire, d'autre part des lésions qui comportent une participation articulaire, des atteintes physaires et épiphysaires radiologiquement visibles même si ce n'est qu'un stade tardif. Dans la réalité, cependant, cette distinction est beaucoup moins stricte, les atteintes diaphyso-métaphysaires peuvent s'accompagner d'une atteinte épiphysaire inapparente en l'absence d'une visualisation radiologique correcte. Les atteintes métaphyso-épiphysaires s'accompagnent d'une réaction périostée parfois étendue vers la diaphyse. C'est donc essentiellement dans un but de clarté que nous conserverons ces dénominations, celles-ci nous serviront avant tout à distinguer deux types d'atteintes dont le pronostic est fondamentalement différent :

- les ostéomyélites avec atteinte articulaire,
- les ostéomyélites sans atteinte articulaire.

Si l'on excepte sept enfants qui n'ont présenté qu'un oedème des mains et des pieds que nous discuterons ultérieurement, les atteintes les plus fréquentes sont dans notre série fémorales et humérales :

- onze atteintes fémorales,
- trois atteintes humérales,
- une atteinte tibiale et une atteinte cubitale.

Les atteintes fémorales supérieures sont au nombre de sept : Elles comportent trois arthrites de hanche, deux lésions ostéolytiques de la zone métaphysaire et une atteinte du petit trochanter.

Les atteintes fémorales inférieures sont au nombre de quatre :

Elles comportent quatre arthrites du genou.

Les atteintes humérales touchent deux fois l'extrémité supérieure : elles comportent deux atteintes articulaires (dont une arthrite).

L'atteinte humérale inférieure comporte une atteinte articulaire du coude.

Les atteintes tibiales et cubitales sont contemporaines dès atteintes d'un genou et d'un coude précédemment cité.

Les autres lésions, radiologiquement visibles, siègent au niveau de l'omoplate et de l'astragale.

Pour 17 os longs atteints : nous avons 9 atteintes métaphyso-épiphysaires dont 7 arthrites confirmées à la ponction ou à l'intervention (environ 60 %) ; et 6 atteintes métaphyso-diaphysaires avec zone de remaniement et d'ostéolyse au niveau de la métaphyse accompagnées d'une simple réaction périostée et une fois d'un abcès sous périosté.

Cinq nourrissons ont eu des localisations multiples :

- deux ..... 2 atteintes,
- deux ..... 3 atteintes,
- un ..... 4 atteintes.

Ces faits sont universellement retrouvés. En particulier, la prédilection de l'ostéomyélite aigue pour les os longs. L'os le plus fréquemment atteint est le fémur

Puis, vient l'humérus et surtout son extrémité

proximale et enfin le tibia.

Nous avons réuni les localisations décrites dans la littérature dans un tableau. Seul, le chiffre de la localisation globale sans préjuger de son siège intra ou extra-articulaire, peut être retenu. En effet, dans les exemples recueillis, il est généralement impossible de préciser le siège exact de la localisation initiale. Il semble cependant que l' atteinte métaphyso-épiphysaire soit prédominante. Dans notre série, en comptant les trois os les plus fréquemment touchés (fémur, humérus, tibia), il y a approximativement, nous l'avons vu, 60 % d'atteintes métaphyso-épiphysaires. Tel est également le pourcentage rapporté par MARION (31) ,, qui s'est attaché avec une particulière attention à l'étude des localisations articulaires et principalement de la hanche. Nous voyons apparaître à nouveau le grand risque articulaire et le cortège de séquelles qui sont souvent attachées à cette atteinte.

L'ostéomyélite diaphyso-métaphysaire ne se rencontre que dans environ 40 % des cas.

Le deuxième fait que nous voulons souligner est la fréquence des localisations multiples. Elle est de 50 % pour BLANCHE (40) de 32% pour MARION (31) et de 20 % dans notre essai de statistiques générales. Cette atteinte multiple peut être exceptionnellement importante (55-56).

CRAIGH et WALSH (37) en ont même rapporté une forme tout à fait exceptionnelle, l'ostéomyélite généralisée survenue chez un enfant de cinq jours qui a atteint pratiquement tous les os longs de l'hémicorps plus la clavicule et quelques côtes. Son issue fut fatale.

En dehors de l'atteinte des os longs, les localisations les plus fréquentes se font au niveau du maxillaire (577- 58 - 59 - 60 - 61 - 62 - 63 - 64 - 65).

Parmi les atteintes osseuses rares, mais non exceptionnelles, nous avons également les atteintes claviculaires, costales, vertébrales et crâniennes. Ces atteintes se retrouvent dans notre tableau général.

TABLEAU VII - LOCALISATIONS

	Humérus total	Humérus proximal	Humérus distal	Radius T.	Radius P.	Radius D.	Cubitus	main	bassin	Fémur T.	Fémur P.	Fémur D.	Tibia T.	Tibia P.	Tibia D.
Contzen 46	3	1	1	1					1	1	1		5		
Vandendorp 27	9								3 cotyle	28	13	7	10	10	
Aractingi 30	4	2	1	3	1	2				20	9	9	7	1	2
Blanche 40	6	5	1	3		3			1 os iliaque	31	25	6	5	4	
Lindblatt 7	20	12	8	3	2	1		4	1	17	7	10	8	6	2
Waldvogel 22	11	8	3	2		2		1 carpe	3	28	13	15	12	7	7
Ingelrans 38	11	10	1	2					3 cotyle	23	13	8	7		
Potter 47	1		1						1 sacro iliaque	2		2	2	1	1
Urech 53	1		1							1		1	1	1	
Total	66	38	17	14	3	8		5	11	151	81	58	57	30	
Masse 28-29	3			3			3	3		15			3		
Delaftre 48-49	1			1			1			1			1		
Clarke 24	5			1				1 pied.		8			1		
Willich 33	6									13					
Moyson 50	9			1			2			2			2 genoux ?		
Muller 51	3								3 coxis	9			10		2
Hallstein 35										1					
Wittreich Freudenfeld 52															
	93			20						200			72		12

(STATISTIQUES GENERALES)

Péroné	Pied	Crâne	Max.	Clav.	Sternum	Vert.	Côtes		Loc. mult.	N. enf.	N. local.
							1		1	12	13
									13	35	50
1	1 (astragale)	1 (par.)	1	2					12 ?	32	40
			1	2			1	1 mand.	12	25	51
	5		1				2	1 mand.	6	49	62
2	5 (tarse)			4		12			8	62	80
									4	35	46
					1				1	6	8
								1 ethmo.	1	3	4
		2		2	1		1		6	19	36
		1 (par.)		1					2	3	7
	1 (calc.)		6	2		3			3	24	28
									3	16	19
										16	16
	2 calc. 1 méta.							4 olec.		34	34
2										1	
									4	24	2 8
5	14	4 9	13		2	15	5	7	96	406	522

TABLEAU VIII

LOCALISATIONS LES PLUS FREQUENTES

-:-:-:-:-:-:-

(Résumé)

- Fémur : 200
- Humérus : 93
- Tibia : 72
- Radius : 20

Lorsque nous pouvons préciser le siège de l'atteinte - (1er total)

-:-:-:-:-:-:-

- Fémur proximal	:	81 atteintes	
- distal	:	58	88
- Tibia proximal	:	30	
- Humérus proximal	:	33	
- Humérus distal	:	17	20
- Radius proximal	:	3	

4° - ASPECTS CLINIQUES

Le diagnostic d'ostéomyélite n'est pas toujours porté avant l'entrée de l'enfant. Si l'on excepte les deux enfants entrés dans un tableau septicémique où l'ostéomyélite était secondaire et les enfants déjà hospitalisés, le diagnostic n'est évoqué que dans six cas. Cependant, l'existence d'un membre tuméfié, semble inquiéter beaucoup plus rapidement les médecins traitants à l'heure actuelle. Les enfants vus tôt dans les premiers jours de la maladie sont de plus en plus nombreux.

Les aspects cliniques ont rarement évoqué une septicémie franche avec température élevée dessinant de grands clochers. Ce tableau a été réalisé essentiellement chez nos deux enfants décédés ; chez eux, l'atteinte ostéomyélitique était au second plan, extrêmement réduite, simple tuméfaction de petites articulations (métacarpophalangienne, métatarsophalangienne, pouce) ; la septicémie prime et est seule responsable du décès Trois autres nourrissons ont cependant accusé un fléchissement de l'état général, avec chute de poids, teint pâle ou grisâtre, fatigue. Deux seulement ont eu de la fièvre avec grandes oscillations à quarante pendant une dizaine de jours.

Il semble cependant que même dans les formes où les signes locaux sont au premier plan, on puisse noter un petit train fébrile (38°) pendant plusieurs jours entrecoupé parfois de clochers à 40°. Cependant, même dans ces formes, l'état général reste bon et le tableau est dominé de loin par les signes locaux. On note dans tous les cas un oedème des parties molles souvent ferme,

TABLEAU IX

DIAGNOSTIC A L'ENTREE

-:-:-:-:-:-

	Année		Nombre de jours écoulés depuis les 1ers signes (généraux)
1	1954	Anorexie	7 jours
2	1957	.....	7 jours
3	1957	Septicémie	?
4	1957	Ostéomyélite aigue	5 jours
5	1960	Ostéomyélite ?	15 jours
6	1961	Ostéomyélite	3 jours
7	1962	Septicémie	?
8	1962	gros ganglion infectieux.....	4 jours
9	1967	Ostéomyélite	24 h.
10	1967	Ostéomyélite	qqc temps
11	1969	Hyperthermie	3 jours
12	1969	.....	5 jours
13	1969		24 h.
14	1969	Hyperthermie	15 jours
15	1969	Poliomyélite ? ..... élongation	15 jours
16	1969	Ostéomyélite	24 heures
17	1970	[illegible] diarrhée	24 heures
18	1970	déjà hospitalisé	
19	1970	déjà hospitalisé	
20	1971	hernie inguinale ou ..... abcès	4 jours.

parfois dur, tuméfaction qui peut être uniquement locale ou péri-articulaire (en cas d'arthrite) ou alors régionale atteignant tout un membre, effaçant les plis cutanés prinipalement à la racine des cuisses. Chez une de nos enfants, nous avons noté cette déformation énorme, en gigot (décrite par GUILLEMINET (70) et il est certain que le gonflement est si intense qu'il peut paradoxalement induire en erreur. Cet oedème s'accompagne souvent d'autres modifications cutanées : rougeur ou rougeur violacée, et chaleur.

Les signes de fluctuation témoignant d'un abcès des parties molles sont plus rares (6 fois).

A côté de ces modifications de l'aspect local, on rencontre avec une égale fréquence des signes fonctionnels, le plus souvent limitation des mouvements avec mise au repos du membre en position antalgique. Cette attitude est particulièrement typique en cas d'atteinte articulaire avec flexion de la cuisse (quand on suspend le nourrisson sous les bras) ou flexion du genou ; cette limitation des mouvements peut être si intense, qu'elle entraîne une véritable impotence fonctionnelle du membre atteint et peut simuler une véritable paralysie. Enfin, quand les essais de mobilisation du segment atteint sont douloureux, les mères attentives signalent même en l'absence de modifications locales, que leur bébé pleure au change.

Nous resterons très brefs dans la description de ces signes cliniques qui sont maintenant parfaitement connus. C'est ainsi que depuis 1946, avec GREENGARD (54), on distingue deux formes, une bénigne, l'autre

grave septicémique où l'ostéomyélite n'est qu'une métastase.

En fait, l'attitude de BOYES (39) plus nuancée, convient mieux sans doute à une infection aussi polymorphe. Cet auteur considère "qu'il y a toute une gamme d'ostéomyélites depuis le cas le plus bénin guérissant pratiquement spontanément jusqu'au cas le plus malin avec dissémination sanguine et métastases. Le potentiel de malignité étant impossible à déterminer au départ."

TABLEAU X

	Fièvre	Alt. EG.	Vts anorexie	Dysp.	Pâleur teint gris.	Chute de poids
taphyso-épiph.						
Janche : fém.Sup. Préma 4 local. 19	38°7:3j. (à chaque localis.)	++	Ballts selles grum.	pauses resp.	++	++
18 1 local.	-	-				
20	38°:3j.	-	-			
Genoux : fémur 16	38°5:10j.					
15	38°:24 h.					
8		fatig.			pâle	
14	40°:4-5j.	fat. ++			gris++	++
15		grognon fatig.				
Coude : 4	39°:1 cloch.					
R. périostées : abcès ss)	Temp. oscill. 3 sem.					
3	O					
2	O					
10	O					
12	O					

ASPECTS CLINIQUES (cas personnels)

Irritabilité	Rougeur violacée	Chaleur	Gonflt articul.	Oedème	Lim. mouvts	Pseudo paral.	Abcès P.mol-les.	Doul. à la mob.
		++	+++	++	att. analg.		?	++
		++	++	++				
	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	++
		++	++	++ rég.	++		++	
	++	++	++	++			++	++
			++	++ rég.			++	
hyperesth. +++	++	++	++	++ rég.	++ att. analg.		++	++
			++	++ rég.	++	++		++
				++	++		++	
				++	++		+	++
				++	++			++
	++				++			++
				++	++			++
	++	++			++			++

TABLEAU X (suite)

	Fièvre	Alt. EG	V^ts anorexie	Dysp.	Pâleur teint gris	Chute de poids	
DCD :							
3	+++	+++	++		++++		
7	+++	+++	++		++++		
Oedèmes :							
6	39°:48 h.						
9	38°7 j.						
11	38°5:3 j.						

ASPECTS CLINIQUES (suite)

Irritabilité	Rougeur violacée	Chaleur	Gonflt articul.	Oedème	Lim. mvts	Pseudo paral.	Abcès P. molles.	Doul. à la mob.
	+			(+)				+
	+			(+)				+
	++			++	++			
	++			++				
	++	++	++	++				++

A la suite de cette étude clinique générale, nous étudierons en détail les enfants qui n'ont eu que des manifestations cliniques, sans aucun signe radiologique, ce sont :

- les enfants décédés,
- et les enfants ayant présenté uniquement un oedème local.

Les enfants décédés :

Deux enfants sont décédés dans un tableau toxi-infectieux extrêmement grave et leur ostéomyélite a été noyée dans un tableau général beaucoup plus bruyant. Il est même difficile de décrire ces ostéomyélites car il n'y a jamais eu de signes radiologiques et leur expression est minime.

Tuméfaction douloureuse, violacée et fluctuante au niveau d'ure articulation métacarpophalangienne d'un index gauche et métatarso-phalangienne droite chez un enfant décédé de perforation intestinale avec péritonite à gram -.

Tuméfaction du pouce droit chez un autre qui est décédé d'une septicémie à staphylocoques avec deux localisations pulmonaires abcédées.

Il s'agit donc là avant tout de septicémies et l'ostéomyélite apparaît comme un épiphénomène.

Enfants dont les seules manifestations pathologiques sont un oedème local :

La symptomatologie se résume ici, comme chez les enfants décédés, à un oedème local sans manifestation radiologique.

Il est d'ailleurs à souhaiter que le nombre de cas authentifiés par la radiologie deviennent de plus en plus rare..

- B. Michel (6) : vient pour un oedème de la face dorsale de la main droite, oedème violacé, mou et douloureux. L'enfant est sub-fébrile depuis huit jours et depuis quarantes huit-heures, sa température est à 39°. Du point de vue biologique, sa numération formule sanguine montre 15 200 leucocytes dont 70 % de polynucléaires neutrophiles. L'hémoculture reste stérile. Radiologiquement, un oedème des parties molles de la main et de l'avant-bras (24 novembre 1961). Cet oedème a disparu sur les radiographies de contrôle du 7 et 9 décembre 1961 et les structures osseuses voisines ne sont modifiées ni dans leur trame ni dans leur corticale.

- V. Tristan (11) : entre le 20 juillet 1968 ; il est depuis trois jours avec une température de 38°5, sa main gauche est tuméfiée oedématiée et chaude ; sa vitesse de sédimentation est à 25/63 (à 62/97, 8 jours plus tard). Sa leucocytose est à 13 100 dont 32 % de polynucléaires; l'hémoculture est stérile. Ses radiographies du 20 juillet, du 29 juillet et du 23 septembre 1968, sont strictement normales.

- J. Fabrice (9) : entre le 10 novembre 1967, pour une tuméfaction du dos de la main et du poignet droit. Cette main est rouge, chaude, douloureuse aux mouvements limités.

Sa vitesse de sédimentation est à 10/27, sa leucocytose à 8 400, dont 62 % de polynucléaires ; son hémoculture est stérile.

Ses radiographies du 13 novembre et du 15 décembre sont strictement normales.

- M. Nicolas (17) : vient pour une limitation des mouvements de sa jambe gauche avec attitude antalgique de la cuisse gauche en flexion, abduction. Son oncle a fait une importante furonculose. L'enfant est apyrétique. Sa vitesse de sédimentation n'a pas été faite ; sa leucocytose est à 15 300 avec 22 % de polynucléaires. Son hémoculture est stérile.

A l'entrée, le 31 décembre 1970, sa radiographie est strictement normale et le restera sur les clichés de contrôle du 5, 8, 19 janvier , 2 et 17 février.

- L. Cyril (12) : que nous reverrons pour une ostéolyse du petit trochanter avec réaction périostée, a au cours de cette hospitalisation une main gauche enflée, chaude, douloureuse. Il fait quatre clochers fébriles, au 4è, 5è 6è et 11è jours de l'hospitalisation. Sa vitesse de sédimentation est à 4 à l'entrée, sa numération formule sanguine à 7 100 globules blancs, dont 24 % de polynucléaires neutrophiles ; son hémoculture montre un streptocoque hémolytique du groupe F. Les

radiographies de ses mains et de ses poignets nous ont révélé ultérieurement un épaississement de la corticale au niveau des deux poignets.

La symptomatologie est identique chez ces cinq enfants et se résume à un oedème local dont le caractère n'a jamais paru alarmant.

L'examen radiologique a dans l'ensemble été négatif, sauf dans un cas où il a objectivé cet oedème des parties molles. Les examens biologiques nous ont été de peu de secours. Il est certain que l'authenticité de ces ostéomyélites peut être mise en doute, cependant il suffit de se reporter au cas n°5 pour voir combien une ostéomyélite débutante peut être discrète. L'oedème des mains est évident mais ne s'appuie sur aucune certitude radiologique. La vitesse de sédimentation est à 4 à la première heure, la leucocytose à 7 100 et pourtant il existe déjà une autre localisation typique et l'hémoculture reviendra positive à un streptocoque du groupe F.

Un fait est assez frappant, bien que les manifestations locales apparaissent isolées, un interrogatoire soigneux permet de retrouver dans chaque cas un petit clocher fébrile, fugace certes (24 à 48 heures) mais parfois notable à 39°.

Quoiqu'il en soit, en l'absence de certitude diagnostique et sans attendre de signes plus manifestes mais également plus tardifs, nous préférons traiter ces enfants comme d'authentiques ostéomyélites aigues.

A ce diagnostic parfois hésitant, voyons de quelle utilité pourront être les examens complémentaires et en particulier la biologie. Cet apport est souvent pauvre avec des signes inflammatoires peu nets. La vitesse de sédimentation est souvent en retard, elle peut avoir des valeurs normales. Un examen normal ne signifie rien, cependant un examen perturbé peut avoir une grande valeur (71).

La leucocytose n'est pas plus explicite. Le chiffre de globules blancs est le plus souvent normal ou à peine augmenté (entre 10 000 et 15 000). Il existe d'autre part une petite anémie secondaire qui s'installe généralement après une semaine d'évolution.

L'electrophorèse des protides montre une diminution des gamma-globulines. Enfin, certains auteurs ont étudié les variations des antistaphylolysines (72 - 38), mais leur élévation quand elle survient, semble assez tardive.

Il faut donc si l'on veut obtenir une certitude diagnostique, s'acharner à isoler le germe. L'hémoculture, l uroculture, les prélèvements locaux de peau, d'ombilic, de selles même, les prélèvements chez la mère peuvent nous permettre de l'isoler. Mais il semble bien que le moyen le plus sûr d'isoler le germe, reste la découverte de quelques goutelettes de pus obtenues soit par ponction des parties molles soit par ponction articulaire. Certains auteurs préconisent la ponction d'un éventuel abcès sous-périosté, (PETIT : 66), d'autres

vont même jusqu'à la biopsie osseuse (WALDVOGEL (22)(23) Dans notre cas particulier, nous avons trouvé cinq hémocultures positives, sept fois seulement une culture de pus a permis de retrouver le germe. Enfin, dans deux cas, le germe a été retrouvé dans un prélèvement d'ombilic. L'isolement du germe est fondamental du point de vue diagnostic. Il permet également d'effectuer un antibiogramme. En fait, plus qu'un antibiogramme banal, c'est l'étude du pouvoir bactéricide du germe en milieu liquide qui serait intéressante si les résultats étaient suffisamment précoces pour guider la thérapeutique. Les examens de laboratoire restent donc dans leur ensemble relativement pauvres.

TABLEAU XI

RESULTATS BIOLOGIQUES : VITESSE DE SEDIMENTATION (faite dans 11 cas)

-:-:-:-:-:-:-

	1er jour	8 jours	15 jours	3 sem.	1 mois
n° 5	50/75	21/50	19/42	14/28	4/15
n° 8				44/80	11/27
n° 9	12/27				
n° 10	18/41	8/18			
n° 11		25/63	62/97	23/52	
n° 13		59/81			10/39
n° 15			35/17	8/22	
n° 16	80/110	67/110	26/62		
n° 18	90/122	20/48	11/28	6/16	
n° 19				28	13/31
n° 20		97/124	62/107	39/62	

TABLEAU XII

NUMERATION FORMULE SANGUINE

LEUCOCYTOSE

-:-:-:-:-:-

Nombre de globules blancs	Nombre d'enfants
10 000	5
10 000 - 15 000	8
15 000 - 20 000	2
20 000	5

. Formule le plus souvent mixte ou

. Même à majorité de lymphocytes.

TABLEAU XIII

ISOLEMENT DU GERME

(selon la littérature)

		Hémo-culture.	
Waldvogel	47 biopsie osseuse	15	
Marion Morgan	14 pus ponction incision	1	
Murray Clark	100 % pus		
Mayer	13 abcès	5	
Moyson	5 abcès sous-périostés 3 ponctions (artic.)	1	1 copro. 2 ombilics 2 peaux 2 x mère.
Ingelrans	17 ponctions articul. 3 abcès	3	2 copros.
Lindblad	18 pus		
Cullen	20 cult. pus.	12	3 pustules 1 urocult. 1 lavage d'antre

6° - ASPECTS RADIOLOGIQUES

a) - Technique :

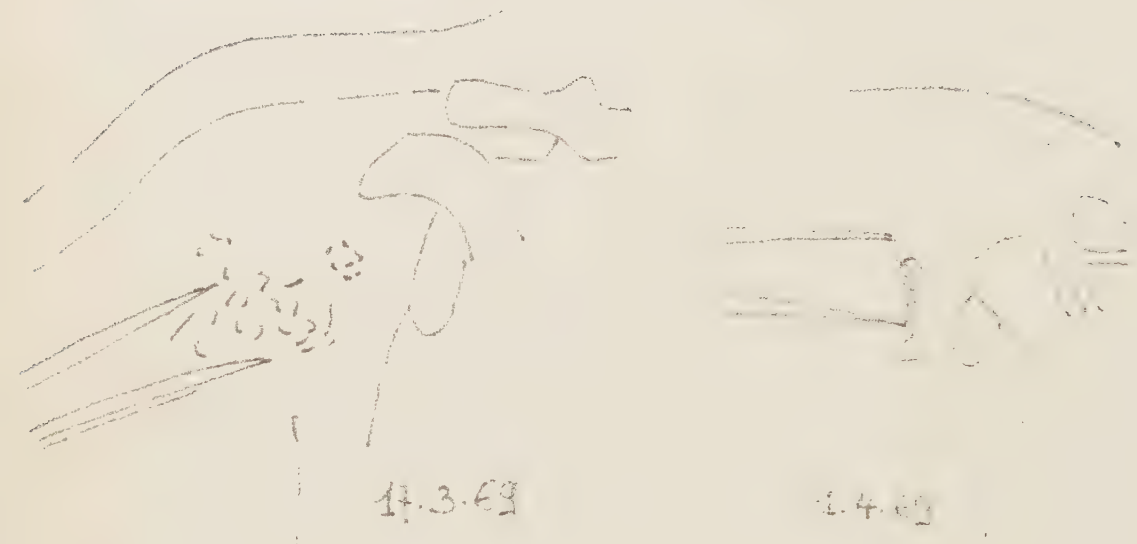
Il faut avant tout insister sur la nécessité d'une technique rigoureuse, consistant en :

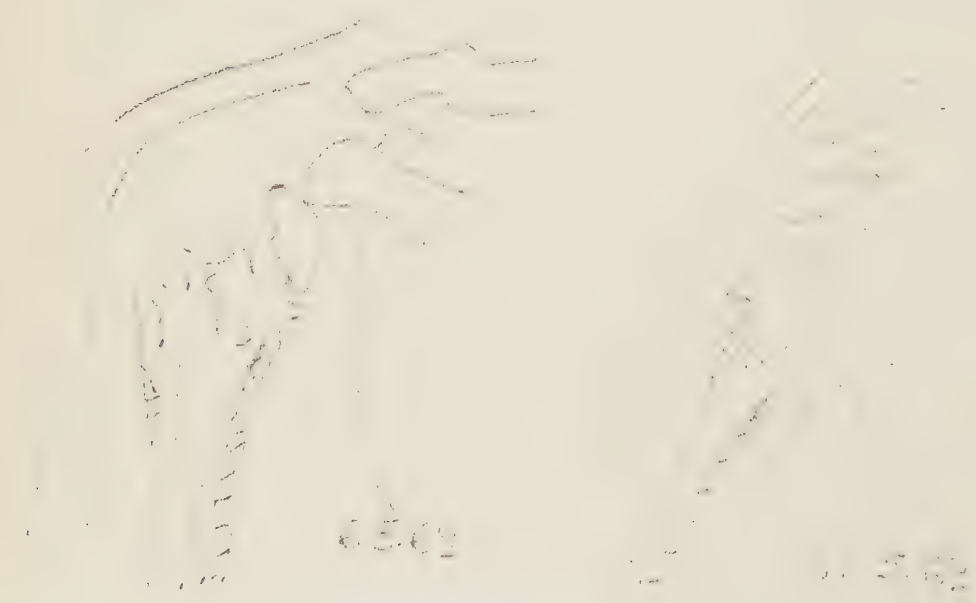
- une immoblisation parfaite, un temps de pose bref (5/100è seconde), une tension peu élevée : (50 kv envir permettant d'étudier les parties molles, en respectant bien la symétrie (du bassin par exemple, où l'os devra être pris bien de face). Le film standard pris dans ces conditions sera généralement plus utile que tous les procédés décrits p améliorer le contraste des détails : logetron, faux logetron contre-type direct dont la réalisation est beaucoup trop longu

b) - Etude radiologique de nos observations :

Chez quatorze enfants seulement, l'ostéomyélite est objectivée par des signes radiologiques. Les atteintes se répartissent de la façon suivante :

- Humérus	: deux extrémités supérieures,	: 2 épaules
	une extrémité inférieure,	: 1 coude
- Cubitus	: une atteinte métaphyso-diaphysaire,	
- Omoplate		
- Os iliaque	: sourcil cotyloïdien	: 3 hanches
- Fémur	: deux extrémités supérieures	
	quatre extrémités inférieures	: 4 genoux
	quatre atteintes diaphysaires	
- Pied	: une atteinte astragalienne.	





- 59 -

Les atteintes de l'épaule

. M.L.. Joseph : (n° 14)

- le 21.2.69. : les premières lésions radiologiques apparaissent sur une radiographie de poumon, alors qu'il n'y a pas de signes locaux évidents.

Il s'agit d'un remaniement osseux de l'extrémité supérieure de l'humérus droit, avec un aspect de pseudo-ostéochondrite de la métaphyse, dont la densité est très nettement diminuée Elle est en voie de lyse. Les signes articulaires sont déjà présents ; il y a une augmentation de l'écart entre le noyau et la tête humérale. L'oedème des parties molles est énorme. Le noyau est d'aspect normal et en place.

- le 24.2.69. : trois jours après : la métaphyse est fracturée ; la diaphyse humérale dont l'extrémité est grignotée et irrégulière, présente de [illegible] foyers d'ostéolyse.

Le noyau est toujours en place et de forme normale. Entre le noyau et la tête humérale, on distingue de petits fragments osseux.

- le 25 février, soit le lendemain, on pratique une intervention chirurgicale qui confirme l'interprétation radiologique en visualisant une tête humérale isolée et mobile.

- le 3 mars, après intervention chirurgicale et alors que l'articulation ne laisse plus échapper de pus, la diaphyse humérale est apparemment en position normale, son extrémité est toujours fragmentée et le noyau dont la densité est nettement diminuée, se devine encore, il est de forme et de position normale. La distance entre le noyau et la tête humérale est à nouveau normale.

- le 17 mars : Hormis l'apparition d'une réaction périostée, l'aspect de la diaphyse est inchangé. Le noyau par contre s'efface de plus en plus.

- le 24 mars : soit un mois après les premiers signes radiologiques, les foyers d'ostéolyse se sont comblés.

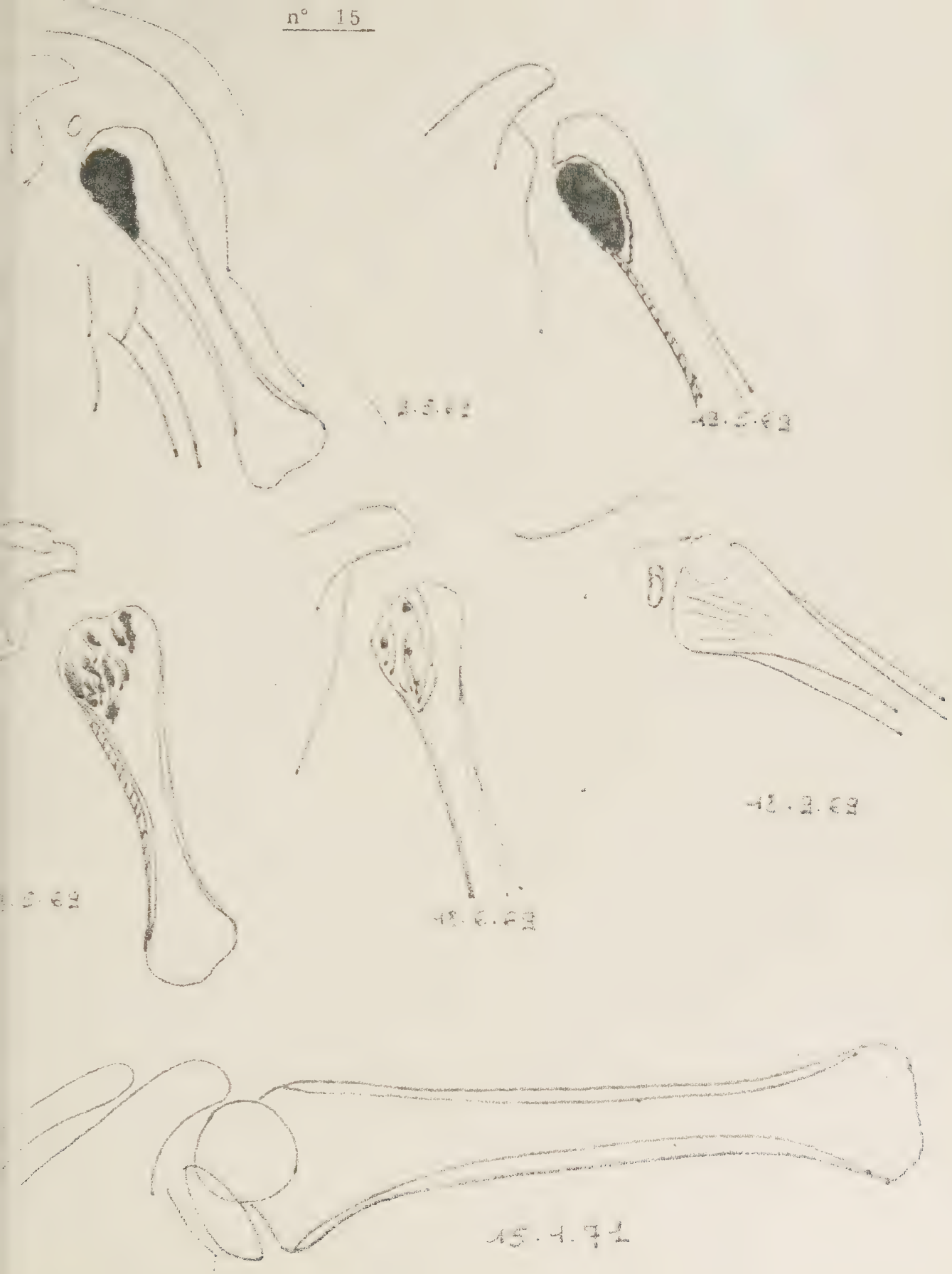
- le 1er avril : la métaphyse est à nouveau distincte et le noyau réapparaît à sa partie interne.

- le 6 mai : la métaphyse est consolidée, entourée d'une importante périostite.
Le noyau réapparaît ; mais noyau et extrémité du fût diaphysaire forment un angle ouvert en dehors.

- le 21 mai :
Il y a toujours une réaction périostée importante ; métaphyse et noyau fémoral sont maintenant dans le prolongement l'un de l'autre, mais la tête est excentrée par rapport à la cavité glénoïde.
- Nous assistons ici à une véritable fragmentation de la métaphyse infectée, la diaphyse qui se trouve ainsi détachée de l'épiphyse est luxée secondairement. L'atteinte épiphysaire est évidente avec un noyau qui disparaît secondairement quinze jours environ après le début du processus infectieux et alors que l'arthrite est tarie.

- La radiographie de contrôle faite en mai 1971, deux ans après l'épisode initial, est tout à fait normale.

n° 15



. M..Laurence, 1 mois, (humérus gauche) : (n°15)

- le 9 mai 1969 : les premiers documents radiologiques montrent un foyer d'ostéolyse du 1/3 interne de la métaphyse, sans atteinte corticale, et déjà un noyau en voie de disparition.

- le 19 mai, apparaît la réaction périostée diaphysaire et il se produit alors un remaniement complet de la trame osseuse du 1/3 supérieur de l'humérus gauche (avec une alternance de plages claires et sombres). Le noyau épiphysaire a disparu.

- le 18 juin, soit un mois après, la géode est comblée.

Mais, il faut attendre le 18 septembre, soit cinq mois après pour avoir une réparation complète de l'extrémité supérieure de l'humérus avec une réapparition d'un noyau épiphysaire dystrophique, nettement plus petit que celui du côté opposé.

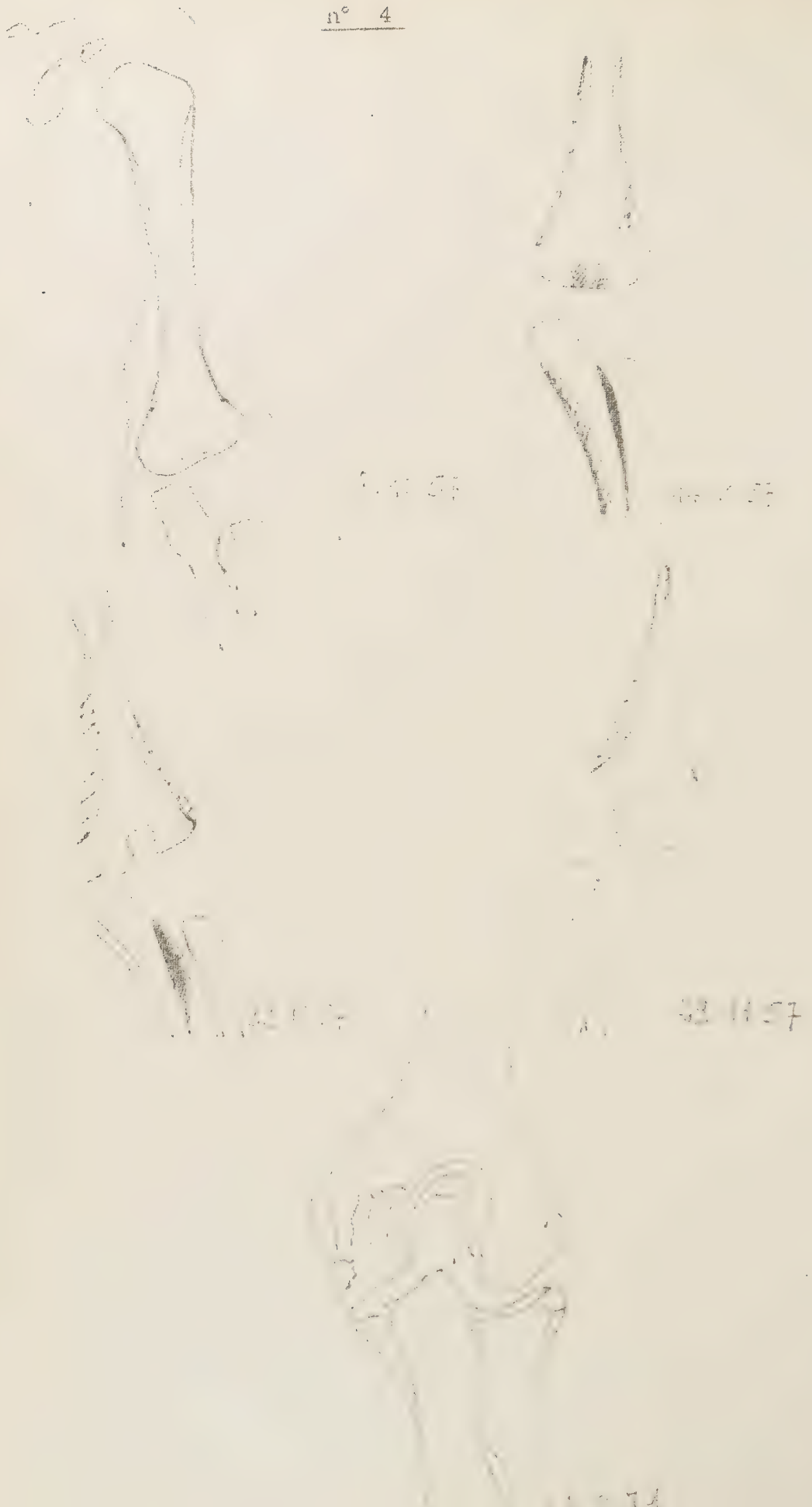
Deux ans après, le noyau d'ossification de la tête fémorale est encore un peu ovolaire. Le reste de l'humérus est tout à fait normal.

La nature des lésions semble ici fort différente, il n'y a pas eu d'arthrite mais une atteinte concomitante de la métaphyse et de l'épiphyse humérale supérieure. La réparation métaphysaire est sans problème et se fait en cinq mois avec déjà à la fin du premier mois, ou plutôt du deuxième mois, si l'on considère que les lésions radiologiques ont été vues au 15ème jour seulement de la maladie, un comblement du foyer d'ostéolyse.

L'atteinte du noyau est probablement primitive et ne

peut être expliquée par une arthrite septique. Sa régénération est beaucoup plus longue puisqu'il faut attendre sa réapparition pendant cinq mois et que même deux ans après, sa forme initiale n'est pas tout à fait retrouvée.

n° 4



L'atteinte du coude

. M...Jean-François (n°4) : (17 jours).

Il nà aucune anomalie radiologique appréciable au niveau de son squelette, à l'entrée.

- le 8 octobre 1957 : à postériori cependant, existait déjà dans la portion centrale de la métaphyse, un flou très discret.

- le 14 : soit six jours après, se développe une géode métaphysaire médiane ; la métaphyse est remaniée. Il y a également un début de réaction périostée humérale, radiale et cubitale ; cette dernière augmentera sur les radiographies suivantes et le 22 octobre, on pourra même noter au niveau cubital un abcès sous-périosté.

Le cliché de sortie du 29 novembre, fait un mois après le début des lésions montre encore une discrète réaction périostée et une importante apposition d'os périostal, se traduisant par un épaississement de la corticale. La géode métaphysaire n'est toujours pas comblée.

Nous l'avons revu quatre ans après, les radiographies de contrôle montrent une lyse de la partie médiane de l'extrémité inférieure de l'humérus entre le condyle et le trochlée intéressant les fossettes.

L'axe articulaire de la trochlée est très oblique en bas et en dedans. La tête du radius est aplatie et le col radial élargi. Il n'y a pas eu d'arthrite du coude mais la lyse métaphysaire initiale a englobé le cartilage articulaire, laissant une partie médiane définitivement stérile et dont la croissance se trouve interrompue. Le noyau épiphysaire radial n'est pas encore apparu.

Membre inférieur : deux atteintes de la hanche :

- R. Sandrine, prématurée de 8 jours : (n° 19) :

- le 19 mars 1970, existent déjà des lignes claires sous épiphysaires au niveau des métaphyses fémorales supérieures, ainsi d'ailleurs qu'au niveau des métaphyses fémorales inférieures et tibiales supérieures.

- le 28 mars, la hanche gauche est luxée et la métaphyse présente deux microgéodes au niveau de sa partie médiane et un trait de fracture au niveau de son tiers externe.

- le 8 avril : on note une importante modification de la trame osseuse de l'extrémite supérieure du fémur gauche qui paraît morcelée. Le fémur gauche est toujours luxé.

Au niveau de la diaphyse fémorale apparaît une réaction périostée. L'extrémité supérieure du fémur se reconstitue peu à peu, laissant d'abord une zone centrale lysée mais celle-ci finit églament pas se combler de sorte que le 3 juin 1970, soit 3 mois et demi après l'atteinte initiale, la tête humérale est reconstituée, il persiste une image périostée en double contour . Mais la tête fémorale est toujours luxée ; cet aspect est inchangé le 7 juin 1971.

Il est important de noter chez cette enfant que le noyau épiphysaire n'est pas encore apparu au moment de l'installation des lésions.

Il y a par ailleurs dans cette observation un élément péjoratif certain : c'est la persistance de la luxation de la hanche gauche.

Mais le recul n'est pas suffisant pour faire le bilan d'évantuelles séquelles.

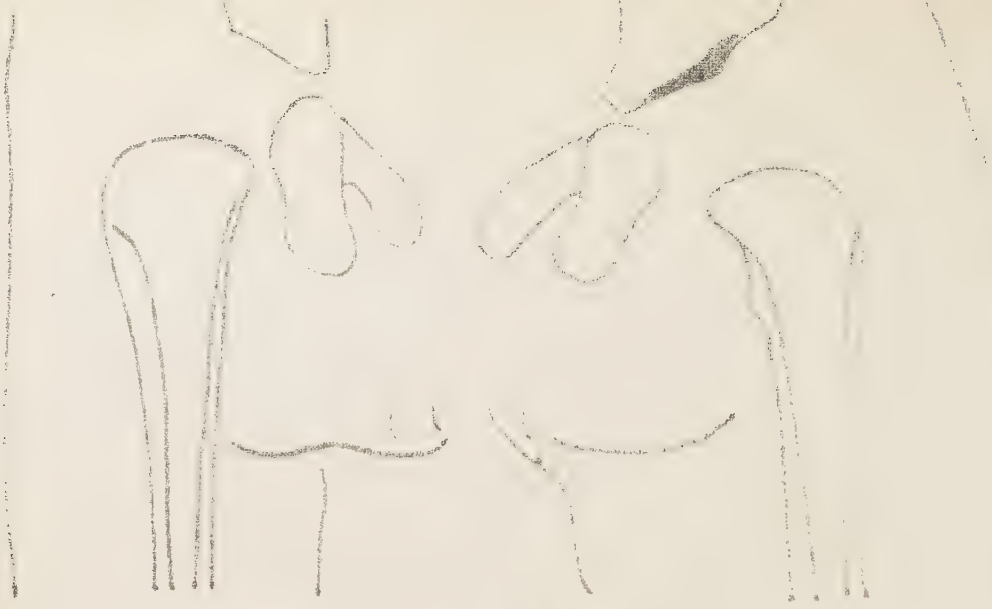
- A..Nadège (n°18) : a une atteinte de sa hanche droite, visualisée pour la première fois sur une radiographie datant du 18 décembre 1970.

L'atteinte métaphysaire se traduit pas une simple ligne claire sous-épiphysaire qui sera encore mieux visible six jours après, et qui se retrouve également à gauche ; il y a un écartement de la tête fémorale. On ne distingue aucun noyau épiphysaire, ni à droite, ni à gauche.

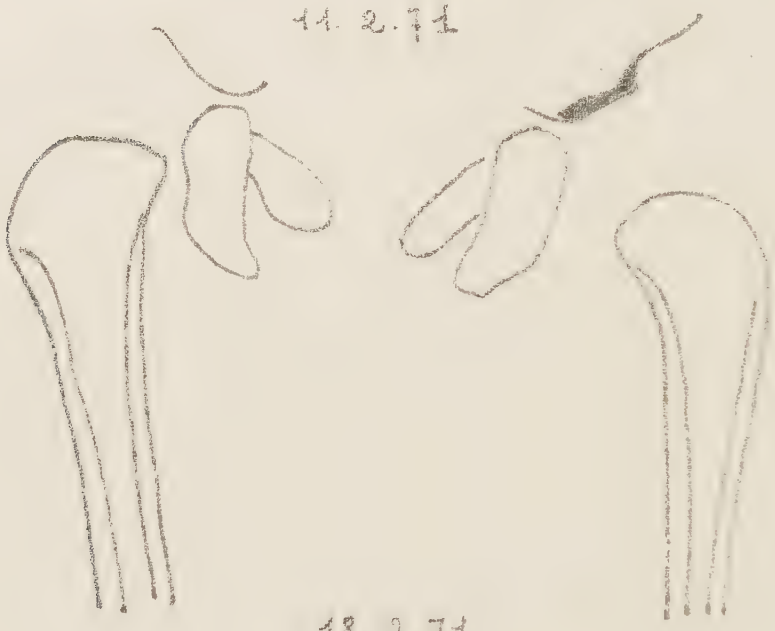
Il n'apparaîtra aucune réaction d'ostéolyse.

Mais, il persiste une très discrète subluxation sur les radiographies de sortie du 22 février 1971, qui n'est peut-être due qu'à un petit bouchon fibrineux.

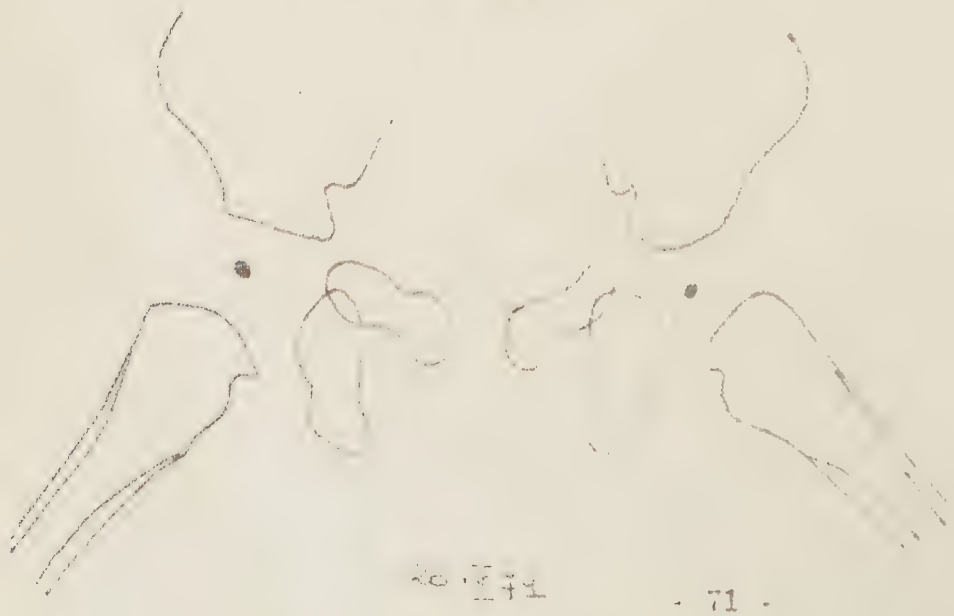
Elle est revue le 20 avril 1971, soit deux mois après sa sortie, les deux noyaux fémoraux supérieurs sont inapparents les hanches sont normales et en place.



11.2.71



18.2.71



20.2.71

- R. Diana, 17 jours : (n°20)

A son entrée, le 9 février 1971, existe une perte de substance au niveau du pôle supérieur du cotyle gauche. La hanche gauche est subluxée. Il y a un important oedème des parties molles.

Les radiographies suivantes du 11 et du 18 février, voient s'accentuer la géode cotyloïdienne et s'affirmer la luxation. L'arthrite de hanche est nette.

Le 9 mars, soit un mois après le premier cliché, la hanche est en place.

Le 20 avril, apparaît un point d'ossfication.

Les atteintes du genou

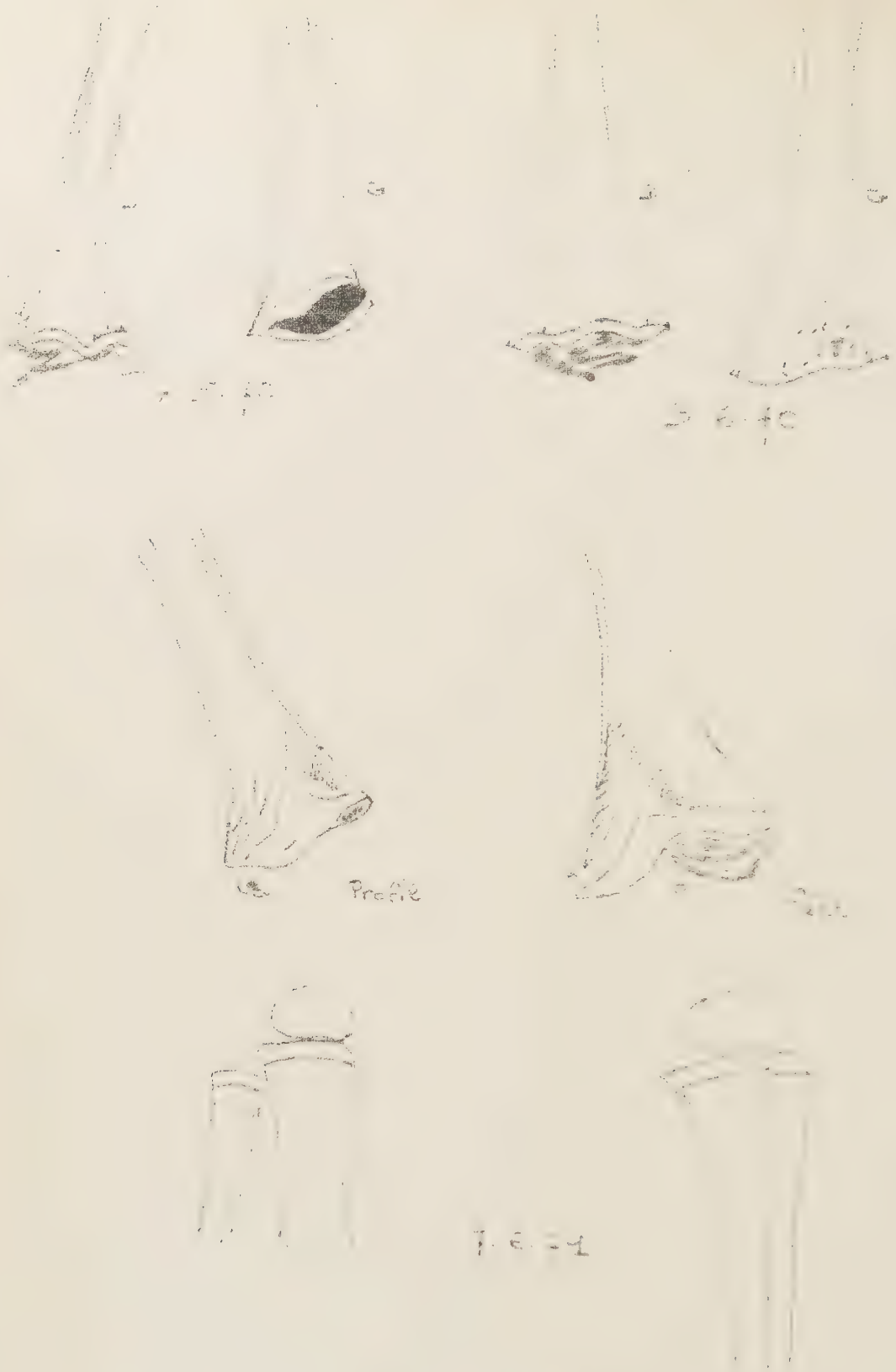
- R..Sandrine (n°19) : prématurée de cinq jours, déjà vue à l'occasion d'une luxation de la hanche gauche, a donc sur ses premières radiographies du 19 mars 1970, des lignes claires sous-épiphysaires, au niveau de ses deux tibias et de l'extrémité inférieure de ses deux fémurs. Il existe déjà une réaction articulaire droite avec oedème des parties molles péri-articulaires et une frange graisseuse postérieure décollée et estompée.

. Le 23 mars, les extrémités inférieures des fémurs offrent de multiples foyers d'ostéolyse, et les bandes claires tibiales supérieures vont en s'élargissant.

. Le 8 avril, les extrémités diaphysaires inférieures des deux fémurs sont modifiées : la partie interne de la métaphyse droite disparaît et à la partie externe de la métaphyse gauche, se creuse une géode (1/3 antéro-externe). Les noyaux fémoraux inférieurs sont en place.
Il existe par ailleurs un discret épanchement du genou droit.

. Le 20 avril, toute la métaphyse gauche semble lysée et apparaît frangée et grignotée, mais le contour général de la métaphyse se devine encore, le noyau est toujours apparent ; à gauche, la géode métaphysaire est inchangée; l'arthrite du genou est maintenant manifeste. Les diaphyses fémorales sont le siège d'importantes réactions périostées;

. Le 4 mai : les lésions se sont encore accentuées avec une métaphyse inférieure droite qui se devine à peine et apparaît morcelée avec de petits fragments osseux détachés, la réaction périostée est monstrueuse.


Profil

A gauche, le foyer d'ostéolyse est net.

. Le 3 juin, à droite, le foyer d'ostéolyse semble comblé mais toute la partie externe de la métaphyse est tassée sur elle-même et le parallélisme avec le tibia est rompu. Le noyau épiphysaire fémoral a disparu ; le noyau tibial supérieur lui-même apparaît plus petit. Le genou est toujours augmenté de volume.
A gauche : l'extrémité diaphysaire inférieure a subi une reconstruction anarchique et il persiste une importante réaction périostée. Du noyau épiphysaire ne persiste que la portion interne. Il s'agit donc d'une atteinte de l'extrémité inférieure des deux diaphyses fémorales, avec à droite :
une atteinte métaphysaire se traduisant par une géode bien limitée dont la réparation a été complète en deux mois avec une importante réaction périostée et une arthrite.
A gauche, une fragmentation de toute la métaphyse dont la réparation s'est faite là encore en deux mois.
Il est à noter que les deux noyaux épiphysaires ne se sont modifiés que secondairement.
Le noyau droit disparaît après deux mois d'évolution et le noyau gauche ne voit subsister que sa portion interne.

. Le 7 juin 1971 : la métaphyse est tassée sur elle-même. Il ne subsiste qu'une petite portion de noyau épiphysaire.

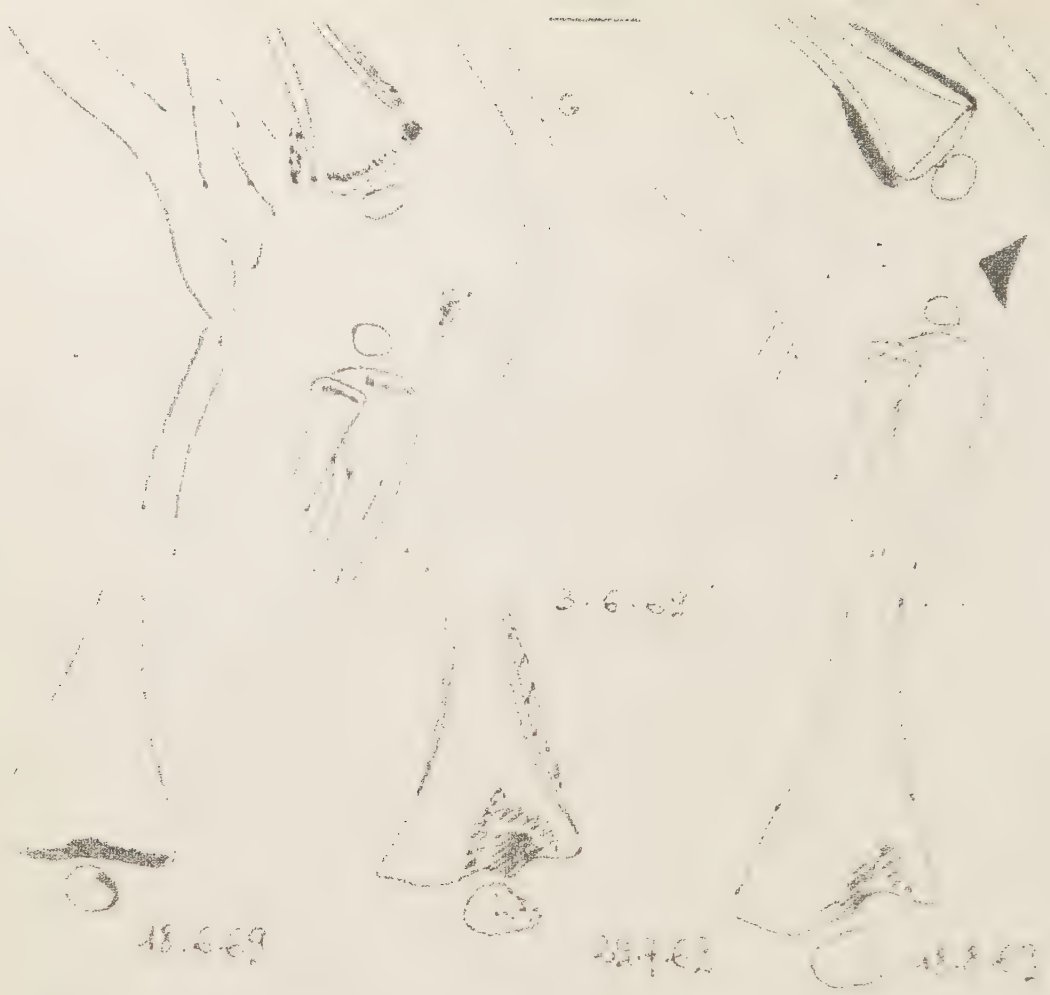
- L..Roger, 2 mois et demi (n°13) :

. Le 12 février 1969, on note un foyer d'ostéite avec un séquestre au niveau de l'extrémité inférieure du fémur droit. Il existe une arthrite du genou droit, mais le noyau épiphysaire est en place. Sur le profil, on note une importante réaction périostée.

. Le 17 février, le sequestre est éliminé, mais toute l'extrémité postéro-inférieure du fût diaphysaire se lyse et il y a un abcès sous-périosté en regard de cette face postérieure.

. Le 12 mars, la géode diaphysaire commence déjà à se combler mais l'abcès sous-périosté persiste. La métaphyse est amputée à sa partie postérieure.
Il persiste également la perte de substance métaphysaire initiale. La portion du noyau située en regard est également amputée.

Deux ans plus tard, on note, à droite, une lyse de l'épiphyse correspondant au condyle fémoral externe et l'extrémité inférieure de la diaphyse est évasée avec un versant externe raccourci et dont le parallélisme avec le fût diaphysaire est rompu.



- M..Baptiste, âgé de 10 jours (n°16) :

Il présente à son entrée le 3 juin 1969, une réaction articulaire gauche modérée avec distension de cette cavité et décollement des franges graisseuses.

. Le 18 juin, apparaît une ostéolyse de la métaphyse au niveau de son tiers externe, mais la corticale est respectée et l'on devine encore la ligne bordant l'extrémité inférieure de la métaphyse laissant présumer l'intégrité du cartilage de conjugaison.

. Le 2 juillet, la zone d'ostéolyse s'est étendue et forme une géode bien limitée au niveau de la moitié externe de la métaphyse et de la zone diaphysaire voisine . Il existe un début de réaction périostée. Le tiers supéro-externe du noyau a disparu.

Ces lésions demeurent inchangées jusqu'au 29 juillet ; le foyer d'ostéolyse se comble et apparaît légèrement tassé sur lui- même, la réaction périostée est nette ; l'articulation du genou a retrouvé un volume pratiquement normal.

. le 18 août, l'impression de tassement métaphysaire s'accentue, le noyau épiphysaire est toujours amputé de son quart supéro-externe.

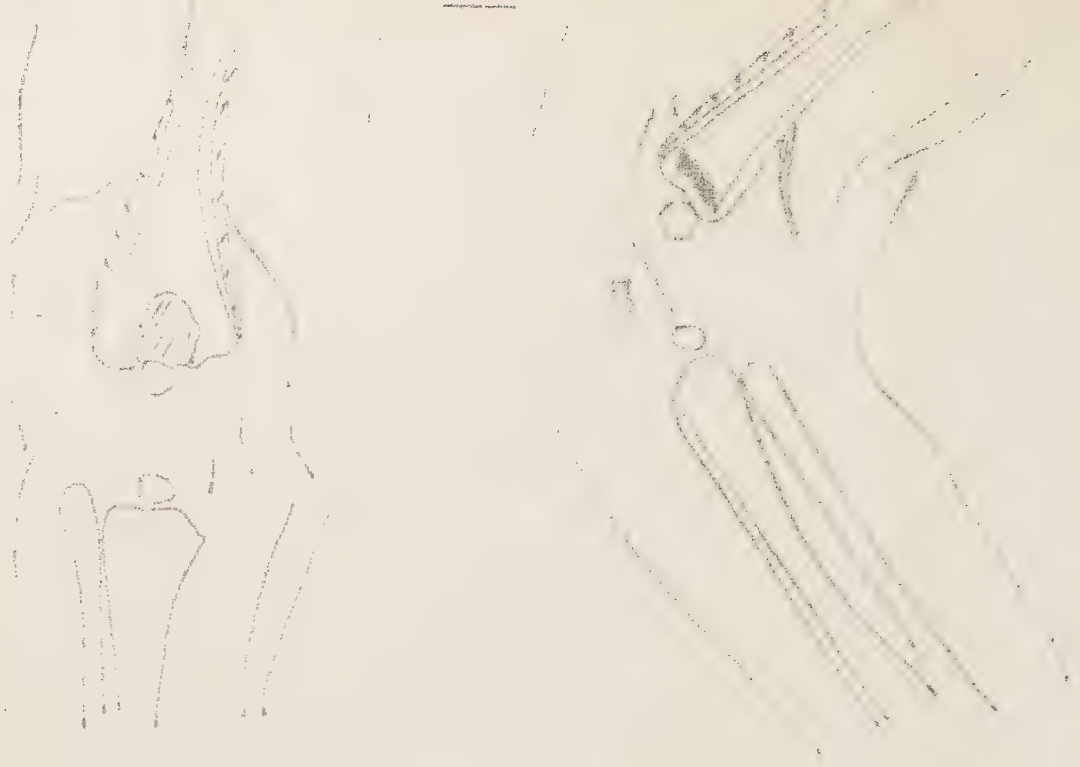
Le 21 octobre 1969, la réparation est complète ; la lacune est comblée . La réaction périostée a disparu et laisse place à une corticale épaissie. Le noyau épiphysaire est régénéré, mais l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale est évasée et le parallélisme avec le plateau tibial est rompu.

. Le 7 mai 1971, la moitié externe de l'extrémité inférieure du fémur, a un aspect irrégulier et il existe une incurvation diaphysaire. Il n'y a pas d'anomalies épiphysaires.

. Le 7 mai 1971 : la partie externe de la métaphyse s'est tassée sur elle-même. La moitié externe de l'extrémité inférieure du fémur gauche est irrégulière, la diaphyse sus-jacente est incurvée. Il n'y a pas d'atteinte épiphysaire.

Donc là encore une zone d'ostéolyse métaphysaire qui se comble en deux mois et qui s'accompagne de réaction périostée.

Et une réaction articulaire du genou avec atteinte d'une partie du noyau épiphysaire qui, à la différence de l'observation précédente, existe déjà sur les premières radiographies et qui réapparaît après trois mois d'évolution.



10.2.62

15 XII 62

- G..Nadia, 3 semaines (n°8) :

. Le 1er septembre 1962, on note une arthrite du genou droit avec distension de la cavité articulaire, décollement des franges graisseuses.
Il existe par ailleurs une ostéolyse de la partie centrale de la métaphyse qui s'étend sur la diaphyse voisine.
Il y a déjà un début de réaction périostée au niveau de l l'extrémité inférieure du fémur.

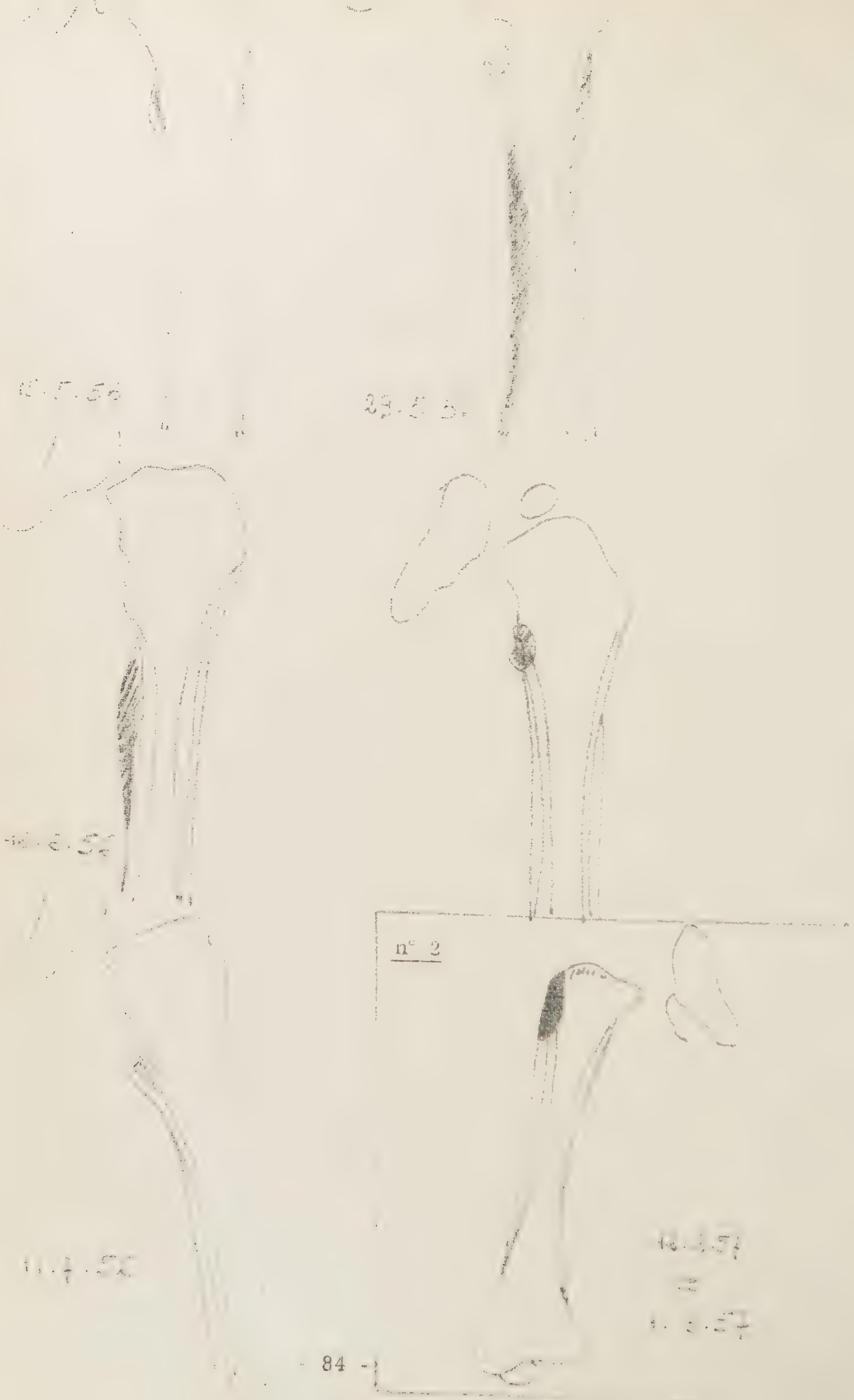
. Le 10 septembre, les images s'accentuent, la réaction périostée en particulier apparaît plus intense.

. Le 20 septembre, l'arthrite diminue , la géode se comble.

. Le 20 octobre, persiste seulement la réaction périostée.

. Le 15 décembre, au moment de sa sortie, le genou est d'apparence normale et il ne persiste qu'une discrète réaction périostée. Le noyau est en place.

. Le 11 mai 1971 : neuf ans après, le fémur droit est allongé et hypotrophique. Il n'y a pas d'anomalie des contours osseux. Le noyau épiphysaire est normal.


n° 2

Les lésions dites "diaphyso-métaphysaires"

- P...Maurice, 9 mois, (n°1) : a en même temps un important rachitisme.

La première radiographie pratiquée le 4.5.56., au 6ème jour de l'hospitalisation, ne permet pas de déceler d'anomalie radiologique.

. Le 15.5.56., apparaît une importante réaction périostée du fût diaphysaire et on devine une géode au niveau de petit trochanter.

. Le 29.5. : le petit trochanter est décollé et lysé ; il existe un véritable abcès sous-périosté.

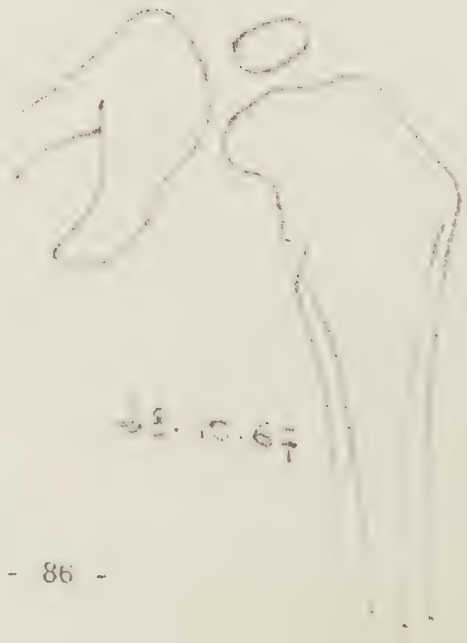
. Le 16.6. : les lésions osseuses commencent à se réparer ; on note toujours le même décollement périosté le long de la face interne du fémur sous l'emplacement du petit trochanter ; cet aspect diminue considérablement le 30.6.

. Le 11.7.56. : soit deux mois après, le petit trochanter a repris une forme pratiquement normale et il persiste encore une discrète réaction périostée.

Nous l'avons revu cinq ans après et les radiographies du 22 février 1971, sont strictement normales.

- K.. Patrick, 1 mois (n°2) : n' a été hospitalisé que 15 jours et n'a eu que deux radiographies le 12.2.57. et le 1.3.57., qui sont identiques et montrent une périostite des deux tiers supérieurs de la diaphyse fémorale droite avec au niveau du tiers supérieur de la diaphyse, un foyer d'ostéolyse arrondi.

Il n'y a malheureusement pas de contrôle ultérieur et l'enfant n'a pu être reconvoqué.



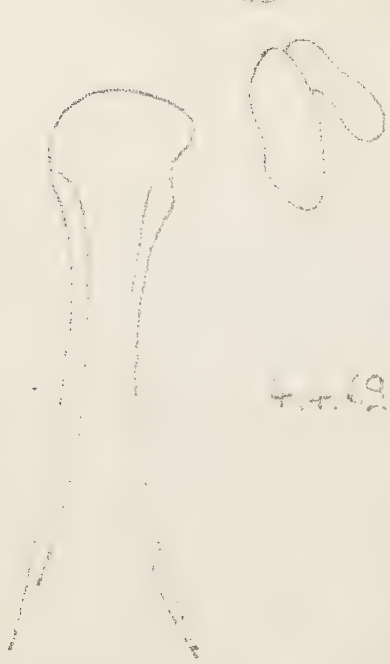
- M..Martial , 2 mois (n°10) :

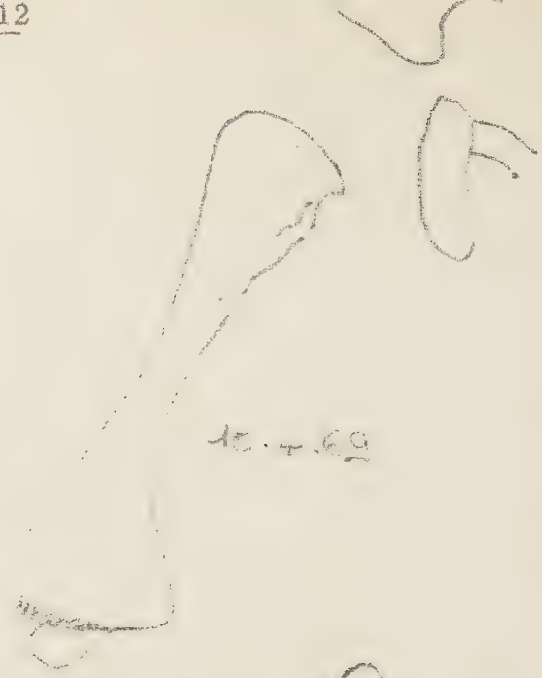
Quinze jours avant son admission, on note déjà une zone d'ostéolyse située au niveau de la partie supéro-interne du fémur, qui s'accompagne d'une réaction périostée encore discrète.

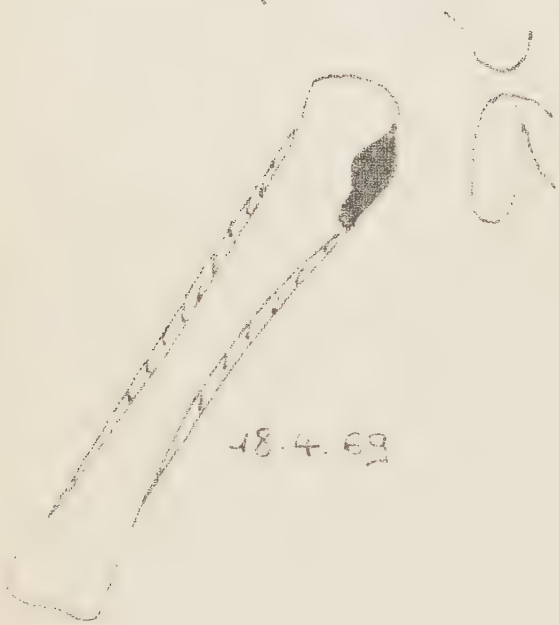
. Le 10.4.67. : lors de son entrée, dans le service on retrouve cette image lacunaire fémorale qui s'accompagne d'une réaction périostée lamellaire.
Sur les radiographies du 12, 28 mai et 1er juin, la lacune osseuse se comble de plus en plus, la réaction périostée persiste.

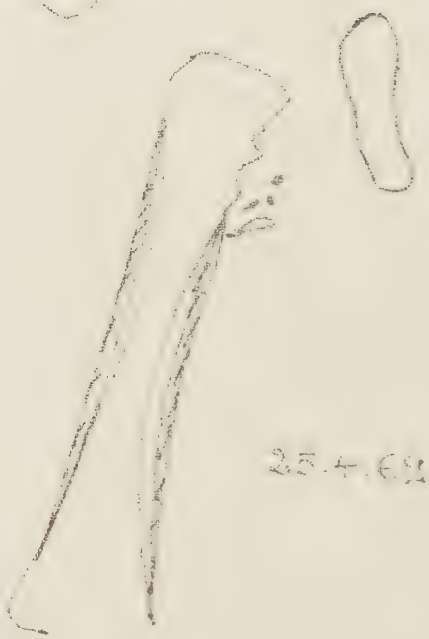
. Le 6 juillet, 3 mois après le début de l'affection, l'image cavitaire est comblée, la corticale est épaissie par l'apposition d'os périosté.

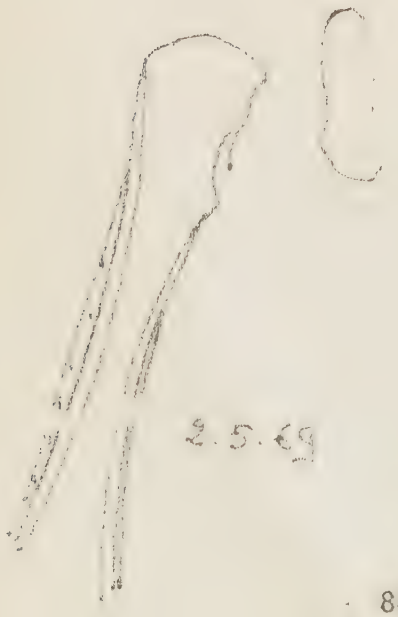
. Le 28 octobre 1967, il y a restitutio ad integrum et apparition normale du noyau fémoral.











- L. . Cyril (n°12) : a un aspect pratiquement normal de la diaphyse de ses os longs à son entrée le 4.4.69.

. Le 10.4.69. : on observe aucun changement notable semble-t-il mais à postériori on peut déceler un très discret flou, en coup d'ongle au niveau de la région du petit trochanter.

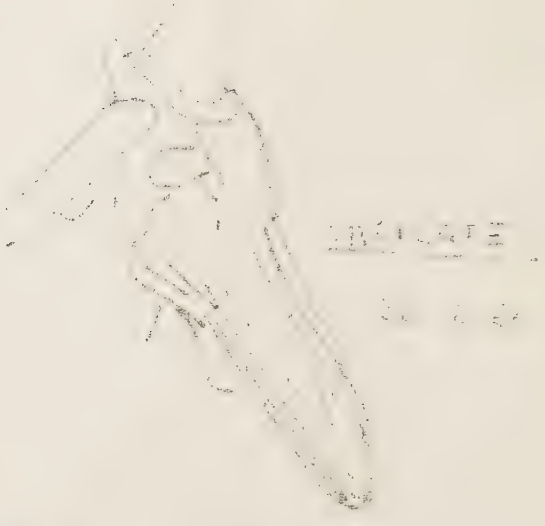
. Le 18.5.69. : cette impression se confirme par une ostéolyse du petit trochanter et l'apparition d'une périostite.

. Le 25 avril, le petit trochanter lysé est complètement détaché de la diaphyse fémorale et se résume à de petites esquilles osseuses.

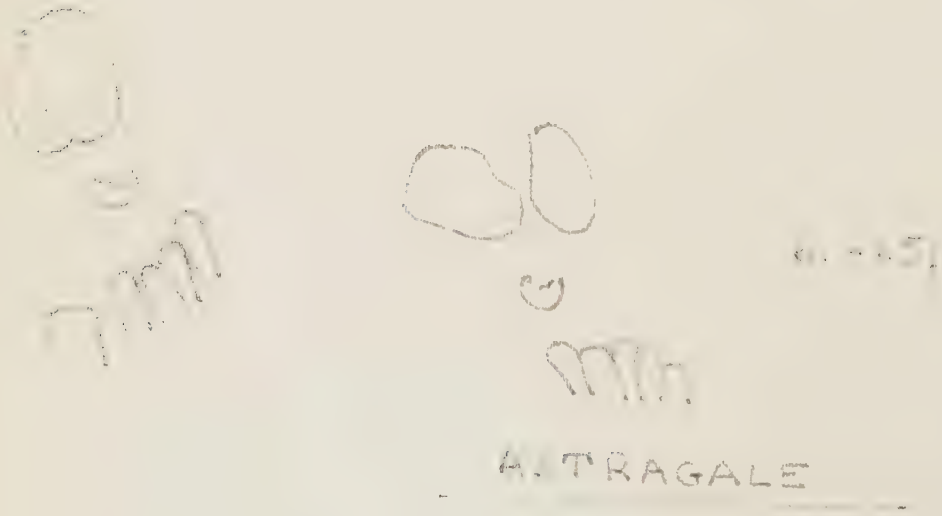
La réaction périostée se fait plus importante

. Le 2 mai et le 14 mai : la cavité osseuse se comble, la réaction périostée persiste toujours.

. Le 3 juin, le petit trochanter a repris un aspect sensiblement normal et l'os périosté nouvellement formé s'incorpore à la corticale réalisant un aspect de double contour.



n° 4



A. TRAGALE

Autres localisations osseuses

- K..Fabien, 4 mois et demi, (n°5) : ostéomyélite de l'omoplate droite.

. Le 28.6.1960. , on note une densité exagérée de l'omoplate droite avec une déformation de son bord axillaire.

. Le 30., celle-ci prend un aspect feuilleté par apposition périostée.

. Le 8 juillet, l'omoplate est toujours très déformée et il faudra attendre le 2 août pour noter une diminution des lésions radiologiques et le 9 août pour que l'omoplate recouvre un aspect sensiblement normal.

- M..Jean-François, 17 jours (n°4) : déjà vu pour une atteinte du coude, a de plus une atteinte de l'astragale avec défect osseux.

c) Conclusions personnelles

L'étude de nos documents radiologiques nous permet d'établir un ordre chronologique d'apparition des lésions.

On constate dans les vingt-quatre premières heures :

- soit des modifications des parties molles (un enfant,)

- soit l'absence de signe radiologique (deux enfants) Chez ces deux enfants, nous avons pratiqué chez l'un, un cliché de contrôle au septième jour qui montre un très discret flou en coup d'ongle dans la région du petit trochanter.

- chez l'autre, une radiographie au treizième jour qui montre une géode du petit trochanter et une réaction périostée.

Vers le troisième jour : deux enfants ont des lésion discrètes mais évidentes : des lignes claires sous-épiphysaires. Mais chez l'une d'entre elles, existe déjà une subluxation. Les deux atteintes concernent des hanches, dont nous reparlerons plus longuement.

Du cinquième au septième jour : on note de petites pertes de substance osseuse chez trois enfants (l'un d'eux a également une atteinte de la hanche se traduisant déjà par une subluxation).

Enfin, chez un des enfants, il y a une zone d'ostéolyse nette avec réaction périostée.

Du treizième au quinzième jour : chez les enfants vus tardivement, on a des zones d'ostéolyse franches plus une réaction périostée nette.

Genou droit normal

Les trois franges graisseuses sont bien visibles.

Genou gauche

Oedème péri-articulaire.

Réaction articulaire :

- les franges graisseuses fémorales antérieures et surtout le corpus adiposum genus sont estompées.

Ligne claire sous-épiphysaire.

ASPECT EVOLUE DE :

. Géode diaphysaire postérieure,

. Plus une réaction périostée.

L'atteinte radiologique osseuse peut donc se shématiser de la façon suivante :

- vingt-quatre à quarante-huit heures :

. Rien ou un oedème local ou régional de grande valeur s'il atteint les plans profonds et en particulier une région articulaire.

- troisième jour :

. aucun signe radiologique ou des bandes claires sous-épiphysaires peu spécifiques.

- cinquième au septième jour :

. Flou métaphysaire souvent discret.

- septième au quinzième - vingtième jour :

. Zone d'ostéolyse franche.

. Réaction périostée.

Même non spécifiques, les atteintes osseuses sont donc beaucoup plus précoces qu'il n'est généralement admis et doivent être recherchées avec soin.

L'évolution ultérieure de ces images osseuses se fait sur un mode lent. Les foyers d'ostéolyse se comblent en deux mois environ. La réaction périostée met plus de temps à disparaître (quatre à six mois) ; l'enfant est généralement sorti à cette époque et les contrôles s'espacent.

En fait, l'étude de ces lésions proprement osseuses si elle est relativement stéréotypée n'offre pas l'intérêt que peut présenter une atteinte épiphysaire. En effet,

TABLEAU XIV

EVOLUTION DES LESIONS OSSEUSES PROPREMENT DITES

-:-:-:-:-:-:-:-

	Comblement des géodes	Fin de la réaction périostée.
1	2 mois	2 mois
2	non suivi	
4	plus de 2 mois	plus de 2 mois
5	pas de géode -omoplate	2 mois
8	6 semaines	plus de 3 mois
10	2 mois	2 mois
12	2 mois	2 mois
13	2 mois	plus de 2 mois
14	fin du 1er mois	6 semaines
15	2 mois	?
16	2 mois	4 mois
19-hanche	3 mois 1/2	plus de 3 mois 1/2
-genoux	2 mois	plus de 2 mois.

le tissu osseux dévitalisé pour peu qu'il ait conservé quelques connexions vasculaires est intégralement réhabité. "Il n'y a pas de suppurants chroniques mais des infirmes", écrit LAURENCE (1). Ces infirmités résultent de l'atteinte d'une zone fondamentale dans la croissance osseuse et la stabilité articulaire : la zone épiphyse - cartilage de conjugaison.

Cette zone est radiologiquement peu visible, même si le contour des épiphyses se devine en rayons mous, leur atteinte ne peut être objectivée et il faut souvent se contenter de ce qui se passe au niveau du noyau d'ossification, s'il est déjà en place. Or, la disparition d'un noyau d'ossfication n'a pas toujours pour corollaire la disparition de l'épiphyse correspondante.

Nous avons noté dix atteintes articulaires :

- trois hanches luxées où le noyau d'ossification n'est pas encore apparu au moment de l'atteinte ; nous reparlerons plus longuement de ces atteintes dans un chapitre spécial.

- deux épaules : dans les deux cas, le noyau s'estompe dans sa totalité, comme gommé, vers le quinzième jour ; dans un cas il est détaché du fût diaphysaire après lyse de la métaphyse, dans l'autre il est situé en face d'une zone métaphysaire ; il disparaît vers la troisième semaine et réapparaît après un laps de temps plus ou moins long, deux mois et demi dans un cas, six mois dans l'autre.

- un coude : l'atteinte du cartilage conjugal a pu être redoutée dès les premiers clichés en raison de la forme de la géode métaphysaire, ne laissant plus deviner

aucune limite avec l'épiphyse. Il persistera un défect dix ans après mais le noyau qui n'était pas en place, apparaîtra et se développera normalement.

- quatre genoux : dont un sans atteinte épiphysaire apparente. Dans un autre cas, une partie du noyau épiphysaire situé en regard d'une géode métaphysaire s'estompe vers le quinzième jour, et disparaît passagèrement pendant trois mois.

Dans les deux cas restants, l'atteinte du noyau d'ossification est tardive. Cette atteinte tardive survient après deux mois et demi d'évolution chez une enfant . Le noyau fémoral inférieur droit disparaît, tandis que le noyau gauche est amputé de sa moitié externe.

Dans le deuxième cas d'atteinte tardive, la portion de noyau située en face d'une géode métaphysaire disparaît après un mois et demi et reste amputée de sa moitié externe deux ans après.

Pour autant que l'on puisse conclure d'un aussi petit nombre de cas, les premières atteintes du noyau qui sont visualisées, surviennent vers le quinzième jour, date qui correspond à la visualisation franche des zones d'ostédyse métaphysaire. Peut-être n'y a t-il là qu'une coïncidence, mais ces atteintes ont subi une réparation totale. Alors que dans nos amputations tardives, celle-ci persiste (deux ans après dans un cas, un an dans l'autre cas, mais là, le recul est encore insuffisant.)

Avant de proposer une explication à ces lésions, voyons si ces aspects radiologiques sont habituellement décrits dans la littérature.

TABLEAU XV

ATTEINTES ARTICULAIRES

Siège	Arthrite date apparition.	intensité	Durée	Noyau d'ossification	Evolution
épaule 14	entrée	++	10 j.	disparaît après 15 j.	réapparaît six semaines après
15		0		disparaît après 15 j.	réapparaît 5 mois après.
coude 4		0		non encore apparu.	pas atteinte du noyau ms du cartilage conjugal.
genou 19 D.	entrée	réaction modérée	1 mois	disparaît après 2 ms 1/2.	
	1 mois	++	1 mois		
G.	entrée	0		disparition de la portion externe après 2 mois 1/2.	
16	entrée	réaction modérée	3 sem.	disparition du tiers supéro-externe après 15 jours.	réapparaît après 2 m.1/2
8	entrée	réaction modérée	15 j.	-	pas de modification du noyau.
13	entrée	++	6 sem.	1/2 externe disparaît après 1 mois 1/2.	reste amputée.

d) Parallèle avec la littérature :

Jusqu'à présent, de nombreux auteurs pensaient que l'apport radiologique était nul dans les premiers jours de l'affection et qu'il fallait attendre la deuxième semaine pour pouvoir dresser un bilan exact des lésions. Vu de la sorte, l'examen radiologique sert surtout à suivre l'évolution des lésions et à détecter les futures complications.

GEHRT et HERMINGHAUS (73) écrivent même qu'au début de l'affection, "il vaut mieux s'en passer et que le transport dans la salle de radiographie et les manipulations que cela comporte, n'augmentent pas seulement les douleurs mais l'inflammation." Mais il faut souligner d'emblée que cette période dite de radio-négativité est beaucoup plus courte chez les nourrissons que chez le grand enfant; (cinq jours WET - sept jours MARION).

Cependant une radiographie pratiquée dès l'entrée du malade paraît néanmoins indispensable, ne serait-ce que pour éliminer d'autres lésions osseuses, traumatiques par exemple.

Actuellement, sans être spécifique des ostéomyélites, les aspects radiologiques précoces retiennent de plus en plus les auteurs.

Il s'agit avant tout des modifications des parties molles visibles dans les vingt-quatre à quarantes huit premières heures.

Ces modifications précoces ont été décrites pour la première fois par LAURELL en 1927 et des auteurs tels

NEUHAUSER, BAYLIN, JORUP, s'y sont particulièrement attachés. Ces aspects sont dus à l'extension de l'inflammation par les canaux de Havers et de Volkman vers les tissus mous. Là, le liquide d'oedème riche en protéines et en ions, forme une auréole grisâtre centrée sur la métaphyse, et va en se dégradant vers la peau. On assiste à une extension de dedans en dehors avec oedème capsullaire, élargissement des plans cellulograisseux de glissement intermusculaire, les bandelettes graisseuses s'estompent ou disparaissent, puis les muscles s'oedématient, les limites muscles - tissu sous-cutané disparaissent ; enfin, on aboutit à l'oedème sous-cutané massif.

Ce gonflement des parties molles est particulièrement intéressant lorsqu'il a un siège péri-articulaire, il faut alors soupçonner un épanchement intra-articulaire (SAUVEGRAIN : 75). Cet épanchement intra-articulaire est alors confirmé par le décollement et l'estompment des franges graisseuses péri-articulaires. Ces aspects sont particulièrement typiques au niveau du genou, où il est extrêmement important de considérer les formations graisseuses, qui sont : le coussin adipeux antérieur du fémur qui continue en haut la facette articulaire fémorale, le coussin postérieur attaché au planum popliteum et enfin le corpus adiposum genus de forme triangulaire qui vient s'insinuer antérieurement entre les deux épiphyses.

Manifestations locales

Aspects plus étendus

Oedème massif du membre
(non typique)

Normal

Oedème

Cheville

Membre supérieur

Ces appréciations radiologiques ne sont bien sûr possibles qu'avec des rayons mous.

Pour GUEDION (74), il y a quatre types de radiologie de valeur différente :

- 1° - des changements étroitement liés à l'os ; manifestation uniquement locale,

- 2° - leur extension, toujours au voisinage de l'os.

- 3° - des modifications non typiques d'oedème massif du membre.

- 4° - des images manquantes ou insuffisamment évocatrices.

Les deux premières modifications sont pour lui significatives.

Mais il ne faut pas oublier, ainsi que le dit CAFFEY (2) :" l'apparition sur un cliché d'un oedème des parties molles dans une zone tuméfiée et douloureuse, constitue seulement une présomption en faveur d'une infection osseuse sous-jacente. L'oedème des parties molles signifie seulement cellulite locale avec ou sans ostéomyélite."

Un autre type de lésions précoces sont les lignes claires sous-épiphysaires (WILLICH : 33) ; ces lignes claires s'étendent parallèlement à la zone de calcification qui apparaît souvent mieux contrastée. Elles ne sont pas non plus spécifiques de l'ostéomyélite aigue et peuvent se rencontrer au moment des épisodes de croissance rapide ou de certaines agressions :bactériennes, toxiques ou trophiques, nutritionnelles ou pathologiques, (telles les leucoses les érythroblastoses chez le prématuré.) Elles témoignent d'un processus pathologique fondamental de l'ossification.

Ces lignes précèdent généralement les lignes denses encore appelées "Growth lines".

Pour les auteurs allemands, il s'agirait d'une absence de calcification des cellules enchondrales durant le processus pathologique. Car anatomiquement, on ne retrouve pas à ce niveau de modifications histologiques, ce qui fait penser à un simple trouble de la minéralisation. Ces lignes claires ne se localisent pas seulement au futur foyer d'ostéomyélite mais peuvent également atteindre des épiphyses éloignées.

Quant aux lésions ostéomyélitiques spécifiques, leur chronologie est bien indiquée par VANDENDORP (27).
Ce sont des modifications de la trame métaphysaire : petites images plus claires entraînant un certain flou de la région, ou un estompage et perte des contours osseux métaphysaires ou aspect délavé de la métaphyse (sixième au huitième jour).

Vers le dixième-douzième jour, apparaît la lacune métaphysaire de taille souvent modérée. C'est également à ce stade que l'on voit apparaître une périostite discrète souvent localisée.

Mais, en dehors de ces localisations métaphysaires et périostées, on assiste parfois à un véritable mode de début articulaire avec écartement des pièces squelettiques et subluxation, ceci est surtout vrai pour la hanche et nous reverrons en détails ce cas particulier.

Enfin, vers le douzième - quinzième jour, nous abordons les formes confirmées, parfois fort pittoresques mais sûrement trop tardivement décelées.

La périostite est parfois monstrueuse (involucrum) dans son développement en épaisseur et son extension diaphysaire prodigieuse. Ce périoste décollé peut former un abcès. Elle peut engaîner une diaphyse tigrée témoignant d'une ostéite évoluée, parfois même le fût diaphysaire est sequestré en partie ou dans sa totalité (aspect sclérotique). Mais ces formes peuvent encore se réparer avec une rapidité étonnante chez un nourrisson.

Les atteintes épiphysaires sont beaucoup moins minutieusement décrites et ne sont pratiquement jamais détaillées, les différents aspects sont simplement cités.

Il s'agit d'une ostéoporose d'une épiphyse qui apparaît plus petite et fragmentée (selon MOYSON - 50), et est une image d'ostéoporose et non de fragmentation réelle, de lacune épiphysaire, de disparition du noyau épiphysaire en partie ou en totalité, de décollement épiphysaire, de luxation du fût diaphysaire détaché, ou encore de luxation de tout l'article diaphysaire et épiphysaire, aspect fréquent à la hanche et à l'épaule.

Aspects radiologiques de l'ostéomyélite traitée par la Pénicilline (BETOULIERES : 76, VANDENDORP : 27).
Toutes ces images sont d'ailleurs modifées par le traitement antibiotique, même si le délai d'apparition des premiers signes radiologiques ne paraît pas modifié par le traitement.
La proportion de cas exempts de modifications radiologiques augmente de plus en plus. Si des modifications

apparaissent, elles sont souvent purement décalcifiantes : décalcification simple, ou décalcification accompagnée d'une discrète réaction périostée ou d'un aspect métaphysaire ou sus-métaphysaire. Certaines formes particulières apparaissent dans la région juxta-conjugale : ce sont les images localisées au versant métaphysaire du cartilage conjugal (images érosives ou condensation linéaire).

On peut cependant encore rencontrer des formes radiologiques défavorables, par l'importance de l'altération de la structure osseuse, ou l'importance de la réaction périostée (gros éperon, décollement important témoignant d'un abcès).

Il faut cependant savoir que ces images inquiètantes peuvent avoir une évolution favorable.

Ces différents stades lésionnels sont certes fort intéressants à considérer, mais encore une fois, cette description exacte et minutieuse de lésions osseuses et périostées qui, le plus souvent se réparent remarquablement bien, n'a sûrement plus la même utilité à l'heure actuelle.

Ce qu'il serait intéressant d'étudier plus attentivement chez le nourrisson, est au contraire l'évolution de l'atteinte articulaire et épiphysaire.

7° - CAS PARTICULIER DE LA HANCHE

L'ostéomyélite aigue de la hanche est assez particulière dans ses manifestations cliniques, radiologiques et surtout dans son pronostic, pour qu'elle retienne notre attention. Elle représente chez MARION et DAUDET (23 - 77), plus de la moitié des ostéomyélites du nouveau-né et du nourrisson; en fait cette proportion élevée est due à leur recrutement exceptionnel en prématurés et à la pratique de perfusions après dénudation à plaie laissée ouverte.

Cliniquement, on retrouve ici tous les aspects déjà décrits allant de la forme septicémique ou hypertoxique à la forme purement locale.

Il faut insister sur deux points particuliers :

- les abcès font rarement défaut. Ils émergent à la face antérieure de l'article, mais plus volontiers et de façon trompeuse à la face postérieure, à la fesse et sous les muscles fessiers. Leur développement peut être énorme. Ils prennent l'allure d'un gros gigot à peau violacée, tendue, luisante avec accentuation du système veineux superficiel, et l'on est tenté de penser à un gros angiome (cas 19 et 20). Avec GUILLEMINET (70), on peut donc affirmer que paradoxalement plus l'abcès est gros et évident et plus sa nature et son origine sont méconnues.

Le deuxième point est la fréquence des luxations et subluxations pathologiques. En effet, l'ostéomyélite de hanche a la particularité de s'accompagner d'une arthrite aigue, ceci est expliqué par la situation intra-capsullaire de la métaphyse fémorale, dans notre observation n° 19, arthrite et micro-géode métaphysaire apparaissent simultanément. Dans notre observation n°20 cependant, l'atteinte-

te osseuse est limitée au sourcil cotyloïde.

Pour MARION et collaborateurs (thèse Bernex 78,) l'arthrite serait consécutive à une ostéomyélite épiphysaire. Ce mécanisme peut être envisagé dans notre observation n°18. Il n'y a pas à proprement parlé d'arthrite purulente expulsive , mais une simple réaction articulaire se traduisant par un écartement fémoral discret. Les lésions métaphysaires ne sont pas spécifiques, ce sont des lignes claires sous-épiphysaires.

Quoiqu'il en soit, cette arthrite dominera souvent le tableau et imposera à cette localisation, sa note particulière.

Ces luxations sont précoces d'installation soudaine.

Il existe également des lucations tardives par érosion des surfaces d'appui mais du fait même de leur apparition tardive, nous ne ferons que les citer.

Un autre point important, est la survenue de plus en plus fréquente de formes bâtardes à minima ; l'examen d'une hanche doit être très minutieux avec palpation du triangle de Scarpa, de la fesse ; la recherche d'une atteinte articulaire se fait en soulevant l'enfant sous les épaules pour étudier l'attitude de son membre, puis en balançant et en cherchant une limitation de la rotation interne et de l'extension , enfin en cherchant sur le nourrisson couché une limitation douloureuse des mouvements d'abduction et de rotation.

Parfois, une mère attentive signale que la mobilisation d'une des hanches, toujours la même, réveille les cris du bébé au moment du change.(79)

REPERES RADIOLOGIQUES

Repères d'Hilgenreiner

C : Angle formé par la tangente au bord du cotyle et la ligne des Y qui passe par le cartilage de conjugaison - N. = 30 mm

H : hauteur entre la pointe du col et la ligne des Y. - N = 8 mm

d : distance comprise entre le point où la verticale passant par la pointe du col croise la ligne des Y et le fond du cotyle - N = 15 mm

Repères de Putti

Le bord supérieur de la diaphyse reste normalement au dessous de la ligne des Y, s'il l'atteint ou la dépasse, il y a ASCENSION. La verticale tangente au bord interne de la diaphyse coupe normalement l'os coxal au milieu du plafond cotyloïdien. Si elle coupe celui-ci près de son bord externe ou même au milieu de la partie inférieure de la fosse iliaque externe, il y a ECARTEMENT.

Repères de Perkins

La verticale passant par l'épine iliaque antéro-inférieure coupe le bec du col.

Rapports normaux et pathologiques de la tête fémorale avec l'os iliaque.

Selon Ombredanne

A : Position normale

B : luxation en dehors

C : luxation en haut

Aces signes, il faut ajouter la conservation du cintre cervico-obturateur et l'intégrité osseuse du talus.

Les signes radiologiques sont souvent précoces. Si le noyau céphalique est visible, son excentration constitue un vrai signe d'alarme , traduisant l'épanchement et le refoulement de la tête ; sinon, il faut soigneusement chercher un écartement des surfaces articulaires ou un refoulement en dehors et en bas de l'extrémité supérieure du fémur. (observation n° 18).

L'étude des parties molles nous montre souvent un oedème articulaire et péri-articulaire. Nous ne parlerons pas des images tardives de destruction du col et de luxation tardive par destruction de l'épiphyse.

La ponction articulaire, soit par voie antéro-externe soit par voie obturatrice, s'impose alors mais elle peut demander, même à un opérateur entraîné, plusieurs tentatives. Cette ponction apporte une confirmation bactériologique.

Le diagnostic est facile, à condition d'y penser et de demander une radiographie. Les autres affections, coxalgie, ostéite de la région trochantérienne après infection respiratoire luxation congénitale avancée, ne nous retiendrons pas.

Encore une fois, l'examen radiologique doit être extrêmement minutieux, afin de dépister le moindre écart du noyau ou de l'extrémité fémorale ; c'est seulement dans ces cas dépistés précocément que le résultat ultérieur peut être bon.

Or, bien souvent, les résultats restent encore mauvais, si l'on considère les statistiques publiées par les différents auteurs. Pour MARION (77) qui s'alarme d'une recrudescence actuelle des ostéomyélites de hanche, cette nouvelle vague d'atteinte, si elle laisse apparaître le rôle néfaste de la prématurité et de la période néonatale, du staphylocoque et des localisations multiples (observation n° 19) met surtout

LUXATION DE LA HANCHE GAUCHE

Enorme oedème des
parties molles.

l'accent sur le retard apporté au diagnostic et à l'application d'un traitement local efficace (un seul mauvais résultat parmi 13 cas diagnostiqués et traités avant le huitième jour). Chez GUILLEMINET également, les enfants traités avant le huitième jour, ont eu un résultat excellent. Chez cet auteur, un enfant traité au quatorzième jour a eu un noyau céphalique fragmenté mais celui-ci s'est reconstitué ; enfin, tous les autres nourrissons, vus entre 21 jours et 2 mois, ont conservé une luxation résiduelle. Ce sont ces enfants qui sont revus ultérieurement pour boiterie et raccourcissement important du membre. Mais il n'est pas de notre propos d'étudier ces séquelles tardives, qu'un dépistage plus précoce devrait supprimer.

Dans notre étude personnelle, nous avons noté trois atteintes de hanche. Leur dépistage a été précoce, nous avons eu deux bons résultats. Dans un cas (observation n°18) les conditions étaient idéales. Il n'existait que des lésions osseuses non spécifiques et une arthrite débutante. Tout est rentré rapidement dans l'ordre après immoblisation simple : cuisses en abduction. Dans l'autre cas (observation n° 20), l'arthrite s'accompagnait de discrètes lésions osseuses siégeant au niveau d'un sourcil cotyloïdien. Une simple évacuation de l'arthrite a permis la guérison.

Dans notre dernière observation cependant (n°19), le résultat est mauvais avec une luxation persistante et un remaniement d'une tête fémorale morcelée. On peut certes évoquer des facteurs aggravants, prématurité, localisations multiples, rôle du staphylocoque, mais il faut surtout reconsidérer l'absence d'immobilisation stricte et la survenue trop tardive de la ponction articulaire.

N°	Facteurs aggravants			Aspects radiologiques		
	Age	Germe	Autres localis.	1ers signes osseux	évolution	arthrite
18	préma. 15 j.	??	O	lignes claires non spécifiques	reversible	(+) Simple écartement tête fémorale.
19	préma. 5 j.	staphyl	2 genoux.	lignes claires non spécifiques	10è j. : micro-géodes. 20è j. : morcellement tête fémorale.	10è j. ++ luxation.
20	17 j.	staphyl.	O	géode sourcil cotyloïdien	bonne	++ luxation.

TABLEAU

noyau d'ossification.	Traitement médical			Traitement chirurgical		Résultats
	Retard	Modalités	Durée	Evacuation articulaire.	Immobilisation	
Non apparu.	O	Keflin Staphylo.	2 ms1/2	O	langée en grenouille.	Bon - noyau non encore apparu - recul insuffisant.
Non apparu.	O	Keflin Staphylo.	2 ms.		attelle	mauvais luxation résiduelle + raccourcissement.
Non apparu.	5 j.	Keflin Staphylo.	2 ms1/2	++	langée en grenouille.	Bon noyau apparu.

R E CA P I T U L A T I F N° 16

8° - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel d'une ostéomyélite aigue du nourrisson se pose différemment selon les stades envisagés.

Le cas idéal est bien sûr celui d'une ostéomyélite débutante, mais c'est également le cas le plus difficile. L'appui biologique et radiologique est alors nul. L'interrogatoire est fondamental et la suspicion d'autant plus forte qu'il existe un petit train fébrile. Mais il est très difficile de distinguer ce qui revient à l'ostéomyélite, à une simple cellulite , à une tuméfaction précédant une réaction périostée corticale ou même à une tuméfaction accompagnant un traumatisme. Dans le doute, nous préférons commencer le traitement antibiotique, plutôt que de laisser évoluer des lésions ostéomyélitiques.

L'apparition radiologique de lésions non spécifiques, lignes claires sous-épiphysaires, évoque bien sûr en premier lieu la syphilis congénitale mais également les avitaminoses, certaines agressions toxiques, nutritionnelle ou malignes (leucose- érythroblastoses).

Enfin, l'existence d'une zone d'ostéolyse franche surtout si elle est métaphysaire et s'accompagne d'une réaction périostée, voire même d'une arthrite, signe pratiquement le diagnostic. Cependant, dans la tuberculose, on peut également avoir l'association de lésions diaphysaires, métaphysaires et épiphysaires. Celles-ci évoquent plutôt une ostéomyélite chronique.

Nous allons envisager la description des principaux signes radiologiques dans ces différentes affections.

Tuberculose et ostéomyélite :

Dans la tuberculose, on peut assister à des lésions diaphysaires et souvent métaphysaires et épiphysaires caractérisées par des zones de densité diminuées dans le segment juxta-épiphysaire et le centre d'ossification voisin. Ces lésions métaphysaires peuvent être entourées d'un involucrum plus ou moins étroit et s'accompagner d'arthrites. Les mêmes troubles de croissance peuvent succéder à une atteinte tuberculeuse. Mais ces lésions font plus penser à une ostéomyélite chronique qu'aigue.

Syphilis et ostéomyélite :

La syphilis congénitale se caractérise en premier lieu par la multiplicité des atteintes. Elle débute pas des troubles trophiques qui dessinent des bandes transversales au niveau des métaphyses. Mais les aspects striés de la métaphyse sont communs à toutes les affections sévères du premier âge. Elle laisse indemne l'épiphyse mais touche surtout la métaphyse où en dehors des bandes transversales, elle peut aboutir à des destructions soit limitées à un coin métaphysaire , soit plus étendues entraînant des fractures et des destructions métaphysaires qui guérissent bien. La diaphyse peut présenter un aspect d'ostéite ou d'hyperostose corticale.

Ostéomyélite et hyperostose corticale :

D'étiologie inconnue, celle-ci survient chez des nourrissons de moins de cinq mois. Elle débute par un oedème local, douloureux avec des cris et une irritabilité souvent accompagnée de fièvre et d'une augmentation de la vitesse de sédimentation. Mais le gonflement des parties molles est toujours profondément situé et s'il peut être très tendu il n'entraîne jamais de modifications dans la rougeur ou la chaleur locale. L'hyperostose touche tous les os sauf les phalanges et les corps vertébraux. Les lésions sont uniquement localisées à la diaphyse se traduisant par un épaississement cortical plus ou moins large et anarchique.

Ostéomyélite et traumatisme :

Le traumatisme se traduit au niveau de l'os jeune en voie de développement par un détachement du périoste le long du cortex et souvent une fragmentation de la métaphyse au point d'attache du périoste. Dans les premiers jours, seule la fragmentation métaphysaire est visible et l'hyperostose corticale qui peut être massive chez les nourrissons, n'apparaît qu'au bout d'une semaine et peut durer des mois.

Le diagnostic peut être rendu difficile car l'histoire clinique est souvent cachée par les parents ou les surveillants des enfants.

Enfin, elle est spécialement fréquente chez les prématurés, induite par les traumatismes répétés et méconnus sur des périostes exceptionnellement fragiles.

Ostéomyélite et scorbut :

Il survient chez des enfants de plus de trois mois, généralement nourris par du lait bouilli ou pasteurisé.

IL se traduit par un épaississement du cartilage épiphysaire calcifié, la métaphyse est ostéoporotique et peut se fracturer ainsi que le cartilage calcifié donnant de nombreux petits séquestres. Dans les noyaux d'ossification se produisent les mêmes changements avec une raréfaction osseuse centrale et une condensation périphérique. Le cortex est raréfié et il peut apparaître des hématomes sous-périostés qui donneront naissance à de l'os sous périosté pouvant persister pendant des années.

Ostéomyélite et hypervitaminose A. :

Elle entraîne un gonglement des extrémités avec une hyperostose corticale sous-jacente.

9° - RESULTATS

Les atteintes métaphyso-diaphysaires :

Elles ont toutes guéri sans anomalie clinique ni radiologique.

Les atteintes métaphyso-épiphysaires :

Nous avons dans l'ensemble de bons résultats fonctionnels. Nous n'avons noté de raccourcissement que dans un seul cas (19).

Dans l'observation n°16 existe un genu valgum très discret qui n'entraîne aucune gêne fonctionnelle. Enfin, dans l'observation n°8, existe un discret allongement du membre atteint. Si l'on excepte l'enfant qui présente un raccourcissement de son membre, la qualité fonctionnelle des articulations primitivement atteintes est excellente.

Cependant, les résultats radiologiques ne sont pas tout à fait superposables. Ceci est surtout vrai dans les cas d'atteinte du membre inférieur et en particulier le genou. Nous avons :

- un tassement métaphysaire avec un noyau presqu'entièrement détruit (obs. n°19) ;
- un tassement métaphysaire avec une épiphyse intacte ;
- une épiphyse lysée dans sa portion externe. Le parallélisme entre le tibia et le fût diaphysaire est rompu.
- un aspect radiologique pratiquement normal. Le fémur est allongé et hypotrophique.

En ce qui concerne la hanche, nous avons déjà vu que nous avions deux bons résultats fonctionnels avec tête en place, mais que chez un enfant, le noyau d'ossification n'était pas encore paru. Nous avons un mauvais résultat avec une tête fémorale qui est restée déformée et luxée.

Au niveau du membre supérieur, malgré des atteintes initiales parfois sévères, la restitution ad integrum a toujours été obtenue, sauf au niveau du coude où persiste une géode métaphysaire due au cas très particulier de l'atteinte du cartilage de conjugaison.

Dans l'ensemble, notre recul est souvent important. Cependant, la persistance d'anomalies épiphysaires même minimes devrait nous inciter à surveiller attentivement ces enfants dans les années à venir.

Il est très difficile de tracer un parallèle avec les cas publiés dans la littérature ; de nombreux auteurs indiquent surtout les mauvais résultats, d'autres ne considèrent que des atteintes épiphysaires, d'autres encore parlent de séquelles sans les détailler. Nous aurions aimé faire une statistique concernant le pourcentage global des séquelles dans les ostéomyélites du nourrisson, mais les 40 % ainsi calculés ne veulent probablement rien dire et comportent aussi bien des déformations radiologiques sans traduction clinique, que des atteintes cliniques évidentes avec raccourcissement et déformation majeure.

Il est d'ailleurs très difficile de faire la part de l'atteinte articulaire dans les différentes publications, car bien souvent le siège de la lésion est désigné par la dénomination assez vague de proximal et distal.

Nous sommes cependant persuadés que la majorité des séquelles sont dues à une atteinte épiphysaire ou plus rarement de cartilage conjugal.

TABLEAU XVII

LESIONS METAPHYSO-EPIPHYSAIRES :

	Lésion métaphyse	Noyau	Arthrite
Epaule : 4 : 7 mois	lyse complète luxation fût diaphys.	disparition au 15ème j. Réap. après 1m1/2.	++
5 : 1m 1/2	ostéolyse 1/3 interne métaphyse.	disparaît dès le déb. réap. 5m. après.	O
Coude 4 : 17 j.	géode métaph.centrale interrompant la zone provisoire de calcif.	non encore apparu	O
Hanche 19 : 5 j. (préma.)	extrémité supérieure fémur morcelée luxation	non encore apparu	++
18 : 15 j. (préma)	subluxation	non encore apparu	(+)
20 : 17 j.	ostéolyse sourcil cotyloïdien luxation	non encore apparu	++
Genou : 19 : 5 j. (préma)	lyse métaphyse G. géode métaphyse D.	G. : disparition port. interne. D. : disparition après 2 mois	O ++
16 : 12 j.	ostéolyse moitié ext. métaphyse.	amputation 1/4 supéro-externe après 15 j.	+
12 : 2 mois	2 géodes métaphys.	amputation 1/4 externe, après 2 mois.	++
8 : 1 mois	foyer d'ostéolyse	apparemment intact.	(+)

RESULTATS		
Radiologiques	fonctionnels	Recul
Pas anomalies	excellents	27 mois
Pas d'anomalies	excellents	2 ans
- lyse partie médiane extrémité inférieure humérus - axe trochlée modifié	- saillie condyle ext. - légère diminution supination	13 ans
- tête remaniée et luxée	- raccourciss^{t}. - recul insuff. (encore plâtrée)	1 an
- hanche normale - noyau non apparu	- aucune anomalie actuellement.	4 mois
- hanche normale - noyau apparaît	- aucune anomalie actuellement	3 mois
- tassement métaphysaire - noyau presqu'entièrement détruit à D. à G. ?	- raccourcissement mais recul insuff. encore plâtrée	1 an
- tassement métaphysaire épiphyse intacte	- genu valgum léger - pas de raccourcissement	2 ans
- lyse portion externe épiphyse	- bons résultats	2 ans 1/2
- fémur et rotule hypotrophiques	- allong^{t}. M. I1/2 cm bonne fonction	8 ans 1/2

TABLEAU XVII (suite)

LESIONS METAPHYSO-DIAPHYSAIRES

	Lésion métaphyse	Noyau	Arthrite	
1 : 9 mois	Lyse du petit trochanter	O	O	
2 : 1 mois	Ostéolyse 1/3 supérieur de la diaphyse.	O	O	
10 : 2 mois	Ostéolyse du 1/3 supéro-interne	non apparu	O	
12 : 18 j.	Ostéolyse du petit trochanter	O	O	
5 :4m1/2	Aspect feuilleté de l'omoplate	O	O	

RESULTATS - CAS PERSONNELS (suite)

R E S U L T A T S		
Radiologiques	Fonctionnels	Recul
Pas d'anomalies	excellents	14 ans
Pas d'anomalies	excellents	14 ans
Pas d'anomalies	excellents	4 ans
Pas d'anomalies	excellents	2 ans
Pas d'anomalies	excellents	11 ans.

TABLEAU XVIII

RESULTATS - PROPORTION GLOBALE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

(selon la littérature)

	Cas	bons	D. C.	Séquelles	Rechutes	non revus
Dennison 18	22 bénins 19 sév.	16	(4)	6 Nb.élevé:15 ??		
Mayer 25	24	16		8		
Masse 29	19	12	2	5		
Arectingi 30	32	20	1	6		
Willich 33	16	15	1			
Cullen 34	2	1	1			
Boys 39 Neligan	40	25		10	6	1
Blanche 40	25	6	2	13		4
Contzen 46	12	4	1	2	1	1
Delaftre 49	3	2		1		
Bachmann Bossuyt	20	13		7		
Joyeux	2	2				
Wolman	9	9				
Lebrun 80	11	4		7		
	256	143	12	80	7	11
		58%	4,5 %	31,5%	3%	4%

10° - TRAITEMENT

Le chapitre traitement concerne uniquement le traitement appliqué à nos enfants. La conduite thérapeutique et les discussions qu'elle soulève nous ont paru si importantes que nous leur avons réservé un chapitre spécial dans nos commentaires.

Le traitement médical :

Il consiste actuellement en l'administration massive par perfusion d'antibiotiques.

Nous associons toujours deux antibiotiques. L'association la plus courante est actuellement Keflin - Staphylomycine. Cependant, nous avons obtenu de bons résultats avec la Pénicilline. Il est à noter d'ailleurs que les enfants vus il y a quinze ans guérissaient avec des doses d'antibiotique beaucoup moins importantes ; ces antibiotiques comprenaient toujours la Pénicilline.

Deux éléments nous paraissent importants dans la conduite du traitement : la rapidité de son instauration, et sa longue durée. Si le premier point n'a pas toujours pu être réalisé, nous n'avons pratiquement jamais arrêté notre antibiothérapie avant six semaines à deux mois, en la reprenant devant l'apparition du moindre signe inflammatoire.

Le traitement chirurgical :

Il est différent selon la nature de la lésion.

Les ostéomyélites sans traduction radiologique, ne nécessitent aucun acte chirurgical (à condition d'être très strict sur l'absence complète de signes radiologiques). En cas de lésion radiologique : lorsque la lésion est uniquement métaphyso-diaphysaire, nous avons parfois immobilisé le membre atteint, mais bien souvent nous n'avons pratiqué aucun acte chirurgical, ce qui n'est peut-être pas toujours très prudent.

Dans tous nos cas avec atteinte articulaire, le membre a été immobilisé.

Cette contension a été différente selon la localisation de la lésion.

Au genou, nous avons pratiqué une fois une extension et deux fois un plâtre cruropédieux fenétré (flexion à 30°)

Enfin, dans un cas, nous avons simplement immobilisé le membre atteint avec une attelle, ce qui s'est révélé ultérieurement être une erreur. A la hanche, nous avons simplement langé les enfants, les cuisses en abduction. Le résultat a été excellent lorsque les lésions osseuses étaient minimes (lignes claires sous-épiphysaires - atteinte du sourcil cotyloïdien). Cependant, dans un cas, le traitement a été tout à fait insuffisant.

A l'épaule, le maintien du membre coude au corps, avec de l'élastoplast nous a paru largement suffisant.

Au coude enfin, nous avons tenu la contention à l'aide d'une attelle plâtrée.

La durée d'immobilisation a été en général de six semaines à deux mois, dans le cas particulier de la hanche, tous les enfants sont sortis avec un lange maintenant les cuisses en abduction.

Le deuxième geste chirurgical a été l'évacuation des collections purulentes.

Les abcès des parties molles ont été incisés et drainés.

Les arthrites ont été ponctionnées ; en cas d'arthrite purulente (n°14, 19 et 20), nous avons pratiqué une ouverture chirurgicale de la capsule articulaire avec mise en place d'un drain.

TABLEAU XIX

Siège atteinte.	Année	Retard	Attaque	Doses	Durée	Entretien durée
ATTEINTES METAPHYSO-EPIPHYSAIRES						
Epaule 14	1969	15 j.	(Péni. (Staphylo. puis Bristopen Totapen	12 M. 100 mg/kg 150 mg/kg	15 j. 1 m.	Bristopen 2 mois 1/2
15	1969	15 j.	Kéflin Staphylo.	100 mg/kg	6 sem.	
Coude 4	1957	8 j.	Péni Erythromycine	1 M. 30 cg.	3 sem.	Erythromycine 3 semaines.
Hanche 19	1970	6 j.	Keflin Staphylomycine	250 mg/kg 100 mg/kg	2 m 1/2	
18	1970	3 j.	Kéflin Staphylomycine	250 mg/kg 100 mg/kg	2 m 1/2	
20	1971	5 j.	Kéflin Staphylomycine	300 mg/kg 100 mg/kg	3 m.	
Genou 19	cf. hanche					
16	1969	24 h.?	Kéflin Staphylomycine	200 mg/kg 100 mg/kg	6 sem.	staphylomycine bristopen. 1 mois.
13	1969	5 j.	Keflin Staphylomycine	200 mg/kg 100 mg/kg	6 sem.	staphylomycine 1 mois.
8	1962	15j.	Penistaph.	100 mg/kg	2 mois.	

Ponction ou drainage articulaire	Abcès des parties molles	Immobilisation	Durée
Incision face épaule Drainage chirurgical	évacué chirurgical^{t}.	attelle plâtrée	6 sem.
O	Incision delto-pécto-rale-curetage géode pas drain.	élastoplast. coude au corps	3 sem.
O	O	attelle	15 j.
O	Evacuation petit abcès	O	
O		langée en grenouil-le.	6 mois
++		langée en grenouil-le.	6 mois
O		petite attelle en bois act^{llt} . plâtre	3 mois
O		plâtre cruro-pédieux fenêtre-flexion 30°.	2 mois
Ponction genou pus	Incision abcès curetage géode.	plâtre genou fléchi	2 mois
Ponction traces.	abcès genou incisé	extension	2 mois

OBSERVATIONS PERSONNELLES

TABLEAU XIX (SUITE)

Siège atteinte	Année	Retard	Attaque	Doses	Durée	Entretien durée
ATTEINTES METAPHYSO-DIAPHYSAIRES						
1	1956	??	Péni - Erythro.	1 M. 50 mg/kg	2 mois.	
2	1957	6 j.	Péni Tifo. Erythro.	4 M. 50 mg/kg	10 j 20 j.	
5	1960	10 j.	Péni Tifo Erythro.	2 M. 100 mg/kg	1 m.	
10	1967	??	Bristopen Staphylo.	100 mg/kg 50 mg/kg	1 m.	
12	1969	5 j.	Keflin Staphylo.	100 mg/kg	6 sem.	
OEDEME DES PARTIES MOLLES						
6	1961	3 j.	Péni Tifo.	4 M. 50 mg/kg	3 sem.	
12	1969	5 j.	Kéflin staphylo.	100 mg/kg	6 sem.	
9	1967	3 j.	Bristopen Keflin	50 mg/kg	1 mois	
11	1968	2 j.	Keflin Totapen Staphylo.	100 mg/kg	1 mois	
17	1970	24 h.	Bristopen Staphylo.	200 mg/kg 100 mg/kg	3 semaines	
SEPTICEMIES						
3	1957	O	Péni Tifo.	4 M. 50 mg/kg	7 j.	
7	1962	O	Péni Erythro.	20 M. 1,30 g;	2 j	

Ponction ou drainage articulaire	Abcès des parties molles	Immobilisation	Durée
		O	
	Incision abcès		
		O	
		plâtre	2 mois
		O	
		gouttière platrée	15 j.
		O	
		O	
		O	

I V

C O M M E N T A I R E S

1 ° - COMMENTAIRE GENERAL

Nous envisagerons successivement les atteintes métaphyso-diaphysaires, métaphyso-épiphysaires et les atteintes du cartilage de conjugaison. Puis, nous ferons un essai d'interprétation de nos résultats et nous essaierons de dégager les éléments du pronostic.

A - LES ATTEINTES

Les atteintes métaphyso-diaphysaires :

Les commentaires concernant les atteintes métaphyso-diaphysaires seront très brefs. Leur physiopathologie est bien connue, elle a été exposée ailleurs. Les zones d'ostéolyse se sont bien comblées dans tous nos cas, même dans les atteintes les plus destructrices. Par exemple, la petite R..Sandrine (n°19), dont l'extrémité supérieure du fût diaphysaire subit un morcellement important, pour aboutir à une reconstruction totale. Dans le cas du petit M.. Joseph (14) également, la métaphyse humérale qui s'était entièrement lysée, s'est remodelée. De même, la réaction périostée finit par disparaître, ce qui n'a rien d'étonnant, car elle est en elle-même un processus de régénération. Ces résultats sont compatibles avec ceux de la majorité des auteurs. Nous n'avons cependant jamais noté d'atteinte ostéomyélitique très étendue, type pandiaphysite et nous n'avons jamais eu à déplorer la survenue d'un séquestre. Ces atteintes diaphysaires énormes sont d'ailleurs devenues une exception. Il semble d'après les auteurs qui ont eu

l'occasion de les examiner, que même en cas de séquestres étendus, entourés d'un involucrum monstrueux, la réparation a été dans certains cas étonnante.

Une observation mérite cependant notre attention, car elle illustre un type de complication sûrement méconnue, c'est une observation de LEBRUN (80) : "Chez en enfant de deux mois, est survenue sur plâtre une fracture du tiers supérieur de la diaphyse qui a laissé une crosse en coxa vara, avec cal vicieux sous-trochantérien et raccourcissement notable. Il s'agit donc là d'une conséquence mécanique secondaire à une atteinte ostéomyélitique.

Les atteintes métaphyso-épiphysaires :

Le problème de l'ostéomyélite du nourrisson n'est en effet pas diaphyso-métaphysaire mais articulaire avec des régions clés qui sont la métaphyse, l'épiphyse et la physe (si l'on désigne par là le cartilage de conjugaison). Nous avons dans la plupart des cas obtenu d'excellents résultats fonctionnels. Il faut cependant noter que pour un certain nombre d'enfants, le recul est encore insuffisant. Les résultats radiologiques par contre ne sont pas toujours superposables à ces bons résultats cliniques. Nous avons vu que bon nombre de noyaux épiphysaires offraient une atteinte radiologique.

Nous allons donc maitenant essayer de déterminer par quel mécanisme on peut expliquer cette atteinte épiphysaire :

- 1° - L'infection épiphysaire proprement dite :

Revenons une fois de plus aux travaux de TRUETA qui offrent des arguments anatomiques solides : à la surface de l'épiphyse s'épanouit un système de lacs sanguins identiques à ceux de la métaphyse. Anatomiquement parlant, l'atteinte métaphysaire s'accompagne d'une atteinte épiphysaire qui devrait être d'autant plus fréquente que l'enfant est plus jeune. Paradoxalement, on pourrait penser que ce n'est pas l'atteinte épiphysaire qui est étonnante mais son intégrité. En nous cantonnant toujours dans les considérations anatomiques, si l'ostéomyélite constitue au niveau de la métaphyse une vasculite, elle est également myélite. Cette moelle permet une remarquable diffusion de l'infection. L'épiphyse au contraire est faite de tissu cartilagineux et offre certainement un terrain moins propice à une flambée et à une diffusion infectieuse. Cette atteinte peut passer parfaitement inaperçue.

- 2° - La place de l'arthrite dans l'atteinte épiphysaire

Pour bon nombre d'auteurs, l'aggression de l'épiphyse s'explique parce qu'elle baigne dans le pus d'une articulation atteinte, celui-ci lyserait en quelque sorte le noyau cartilagineux. En fait, si les arthrites sont fréquentes, nous en avons observé huit et GARCHE (8) cite le chiffre de 65 % de cas avec arthrite purulente, il faut faire une distinction fondamentale entre les articulations surtout distendues par l'oedème et où la ponction ne ramène que quelques gouttelettes de pus (observations 8, 16, 18 et 19 à gauche) et l'arthrite purulente vraie, qui permet souvent de retirer une quantité impressionnante d'un pus franc (14, 19 à la hanche et au genou droit, 20 et 12). Leur

condition de survenue ne semble d'ailleurs pas identique.

Dans le premier cas, l'arthrite n'est qu'un phénomène qui traduit l'atteinte épiphysaire au même titre que la disparition du noyau d'ossification. Le lac sanguin voisin de la surface articulaire ensemence l'articulation. Il semble bien que cet ensemencement ne s'accompagne pas au début d'une importante distension articulaire.

Il en va tout autrement dans certains cas où l'envahissement articulaire est d'emblée massif. Curieusement, il s'agit fréquemment de hanches (19 et 20), c'est également ce que nous avons observé au niveau d'une épaule (14) et de deux genoux (19 à droite et 12). Mais dans ces cas, l'ensemencement articulaire massif peut s'expliquer différemment. La hanche, nous le savons est dotée d'un dispositif anatomique spécial qui rend la métaphyse intra-articulaire, de sorte que l'ensemencement peut être direct à point de départ osseux et il n'est que de voir l'importance de certains abcès sous-périostés des parties molles pour deviner que cet ensememcement risque d'être massif. Dans le cas de notre épaule et de nos genoux, le processus est pratiquement le même, le foyer osseux est fracturé, dans un cas la métaphyse est même lysée, arrachée de son épiphyse et le foyer infectieux communique directement avec l'articulation.

Mais l'arthrite en tant que foyer infectieux ne semble jouer que peu de rôle dans l'atteinte épiphysaire. Pour appuyer cette théorie, il faut faire appel aux dernières considérations physio-pathogéniques qui découlent des travaux

CURTISS et KLEIN (81) sur les destructions expérimentales des cartilages articulaires et de croissance dans les arthrites septiques. Parmi les trois éléments constitutifs du tissu cartilagineux, chondrocyte, chondromucco-protéine et collagène, seule la présence de ce dernier préside à son intégrité. Ainsi, in vitro, mélangé avec une suspension de staphylocoques pathogènes pendant dix jours à 37°, le tissu cartilagineux reste intact. Dans ces conditions, les enzymes protéolytiques des staphylocoques sont inactifs. Il faut élever la température à 52°, pour observer une destruction du collagène. Tout se passe comme si les chondrocytes secrétaient une chondroprotéine protégeant le collagène de l'action protéolytique des enzymes bactériens, ces derniers devenant actifs, lorsque l'élévation thermique a détruit le chondrocyte. La même destruction du collagène s'observe lorsque le tissu cartilagineux a été soumis à des pressions modérées, inférieures aux pressions expérimentalement mesurées dans une hanche distendue du nourrisson, les résultats n'étant effectivement valables que sur des tissus jeunes.

Ni l'arthrite, ni même l'atteinte staphylococcique directe de l'épiphyse ne semblent donc suffisantes pour permettre une destruction totale du tissu cartilagineux. Il faut pour cela faire intervenir un premier facteur mécanique la pression exercée par l'arthrite purulente. Mais d'autres facteurs mécaniques peuvent entrer en jeu.

Pour certains auteurs, ces facteurs mécaniques peuvent intervenir sans qu'il y ait atteinte épiphysaire proprement infectieuse.

- 3° - Le rôle des facteurs mécaniques précoces :

FEVRE , par l'intermédiaire de son élève LEBRUN (80) écrit : "Nous avons vu dans des nombres importants de cas, que l'ostéomyélite aigue chez le nourrisson ne provoque pas de lésions destructives de l'épiphyse et du cartilage au moment de l'épisode aigu et n'altère pas ultérieurement leur croissance. Il s'agit non seulement de toutes les formes sans séquelles, mais aussi de toutes les formes non évolutives. Parmi les formes évolutives elles-même, il est de nombreux cas où l'épiphyse bien que profondément modifiée dans sa forme et sa position, ne semble pas avoir été l'objet de destruction, tout au moins de quelque importance et paraît continuer à croître proportionnellement aux épiphyses saines. La destruction de l'épiphyse de croissance ne paraît pas être un des caractéristiques de l'ostéomyélite aigue du nourrisson, et il y a tout lieu de penser que les tissus cartilagineux résistent mieux à la suppuration que les tissus ossifiés. En effet, quand il y a atteinte épiphysaire, les lésions métaphysaires sont constantes. Quand la lésion métaphysaire est particlle, seule la partie correspondante de l'épiphyse est altérée et il y a une coïncidence constante entre l'intégrité du cadre métaphysaire et l'absence de séquelles. L'évolution des lésions est la suivante :

La lésion métaphysaire est initiale.

Si elle est peu importante et éloignée du cartilage de conjugaison, l'évolution dépend de la rapidité du traitement, qui conditionne l'importance du décollement pé-

riosté, et l'extension des lésions osseuses vers la diaphyse. Si l'atteinte est importante, mais incomplète avec atération de la corticale métaphysaire, celle-ci menace la stabilité et l'intégrité de l'épiphyse qui ne se trouve plus que partiellement soutenue. Si cette corticale résiste, il n'y a pas de séquelles. Si elle se fracture et s'enfonce, ceci compromet la stabilité et l'équilibre de l'articulation et menace sinon la vie du moins la fonction du cartilage de croissance.

Si elle est totale et diffuse, il y a libération complète de l'épiphyse et du cartilage conjugal, ceux-ci se déplacent au gré des circonstances et comme la cartilage n'a pas perdu définitivement son pouvoir de croissance et d'ossification, une fois la suppuration tarie, la consolidation se fait généralement un peu au hasard.

Les conséquences en sont généralement plus graves aux membres inférieurs où la pression provoque la pénétration de la métaphyse irrégulièrement détruite, qu'aux membres supérieurs.

Pour cet auteur, ce qui prédomine n'est donc pas l'importance de l'infection, qui est pratiquement toujours jugulée, mais l'importance des séquelles purement orthopédiques qu'elle laissera derrière elle qui différent apparemment peu de certaines lésions traumatiques. Les principaux risques sont les cals vicieux métaphysaires et les fractures épiphysaires. Un autre facteur particulièrement important pour l'intégrité de l'épiphyse est le respect de sa vascularisation qui peut être interrompue par deux mécanismes : à la hanche, par luxation et séparation complète de l'épiphyse, au genou, par nécrose et décollement métaphysaire complet avec arthrite sous-pression.

Cette thèse a la grand mérite de mettre l'accent sur un mécanisme de séquelles purement orthopédiques, qui permet d'expliquer des séquelles de survenue tardive, alors que l'aggression initiale est déjà enrayée et nous fait comprendre pourquoi certains enfants vus à la même époque avec un tableau clinique identique, traités de la même façon ont des séquelles alors que d'autres n'en ont pas.

En fait, plus que l'atteinte de l'épiphyse isolée, c'est toute une région métaphyso-épiphysaire qu'il faut considérer. L'une soutient l'autre et lui fournit son apport vasculaire. Le cal vicieux métaphysaire peut donc entraîner un dysfonctionnement ou une fracture épiphysaire. Il faudra veiller dans toute ostéomyélite au respect ou à la reconstitution d'un cadre métaphysaire offrant à l'épiphyse un appui solide et à la suppression d'une éventuelle ischémie surajoutée.

En fait, les deux théories que nous avons successivement envisagées, théorie infectieuse et théorie mécanique, sont loin d'être incompatibles.

Une épiphyse atteinte mais non encore détruite, est certainement une épiphyse fragilisée et en équilibre précaire. Que cet équilibre soit rompu et l'existence même de l'épiphyse se trouve menacé, que ce soit par lyse infectieuse ou par fracture. Cette fracture peut s'effectuer soit au niveau d'une épiphyse saine, soit au niveau d'une épiphyse malade.

Si nous envisageons maintenant le cas d'une épiphyse atteinte et partiellement détruite, il nous faut encore considérer :

- 4° - Le rôle des factuers mécaniques tardifs

Même si le système vasculaire est de type terminal au niveau de l'épiphyse, il est connu de longue date que celle-ci a un grand pouvoir de régénération.

BANKS et collaborateurs (82), en 1941, ont rapporté quatre cas de régénération après destruction de l'épiphyse ; ils considèrent ce pouvoir comme directement proportionnel à la quantité de cartilage qui survit. MEY (83) considère que la reformation d'os épiphysaire est due à la survivance et à la croissance des restes de cartilage épiphysaire.

Ceci correspond à un certain nombre d'observations chirurgicales qui font mention, alors que tête et col fémoraux semblaient disparus, de tubercules ostéo-cartilagineux plaqués contre la face interne de l'extrémité supérieure du fémur. Ces résidus cartilagineux, vestiges de la tête et du col ont pu reprendre plus tard un certain développement et aboutir à former un col rudimentaire.

De même HALLSTEIN (35) rapporte le cas d'un enfant de cinq semaines, souffrant apparemment d'une destruction complète de l'épiphyse du condyle fémoral ; or le noyau d'ossfication est apparu en aires irrégulières et tachetées à l'âge de quatre ans et à l'âge de quatorze ans, alors qu'une déformation sévère était attendue, le condyle a régéné complètement et la croissance en longueur a été seulement quelque peu ralentie. Or, l'enfant en question a été longtemps immobilisé, puis a porté un appareil orthopédique pratiquement jusqu'à l'âge de 4 ans.

En effet, il faut faire intervenir une fois de plus les effets des pressions exercées sur la croissance épiphysaire (KATZ et collaborateurs : 84). L'augmentation de pression parallèle à l'épiphyse ralentit puis diminue la croissance en longueur des membres, sans qu'il y ait d'altérations microscopiques ; quand il y a une différence de pression entre les deux côtés d'un cartilage épiphysaire, il y a croissance inégale avec angulation. Quel que soit le mécanisme initial, la mise en charge d'une articulation rendue même provisoirement asymétrique, peut entraîner un racourcissement et une angulation de l'article atteint. Il est particulièrement impérieux de retarder la mise en fonction d'un membre inférieur, tant que la réparation du noyau ne s'est pas faite.

De telles articulations où le noyau n'est pas réapparu après huit à douze mois, devraient d'ailleurs être explorées par arthrographie, afin de déterminer plus exactement l'atteinte épiphysaire.

Les atteintes du cartilage conjugal :

Celles-ci n'accompagnent pas obligatoirement une atteinte de l'épiphyse. Dans des expériences avec des rats âgés de quinze jours, BANKS et COMPERE (85), montrent qu'une épiphyse coupée totalement ou à moitié ne régénère pas, si elle laisse intact le cartilage de conjugaison, la croissance en longueur est maintenue inchangée.

Nous n'en avons observé qu'un exemple, survenu au niveau d'un coude. L'atteinte est heureusement partielle et limitée et la croissance de l'os se fait quand même à partir du cartilage intact, mais la région osseuse correspondante n'a jamais régénéré et la géode initialement constatée a crû avec la taille du membre. Imaginons un instant que cette atteinte soit totale, il est aisé de concevoir le raccourcissement majeur et surtout évolutif que de telles lésions entraîneraient.

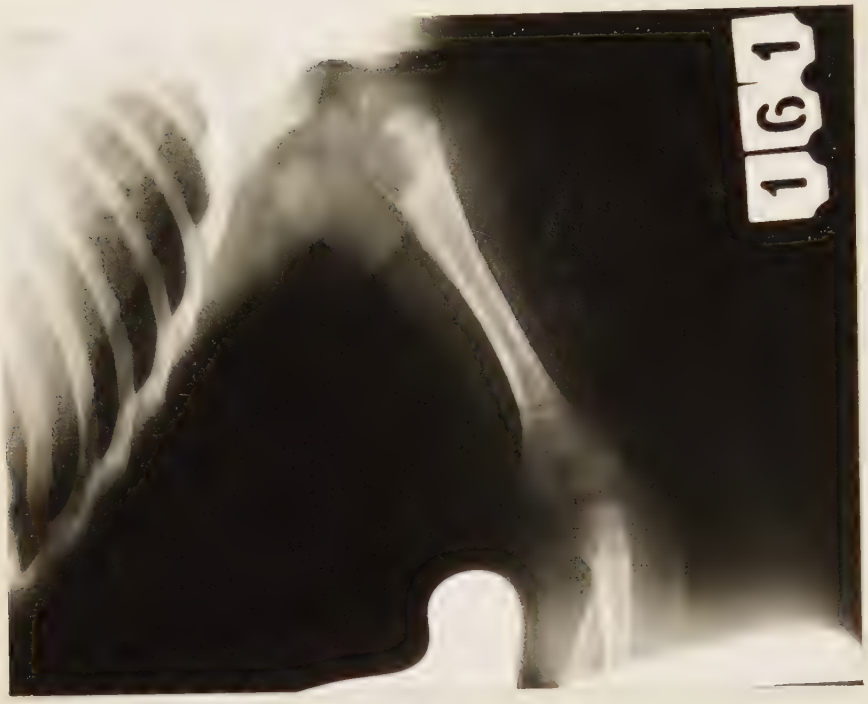
Si l'atteinte est partielle, mais au niveau d'une zone d'appui articulaire, là encore l'asymétrie entraînée créera une distorsion qui majorera encore les déformations. Il ne semble pas au vu des diverses publications que la destruction de cette région vitale soit des plus fréquentes. Anatomiquement d'ailleurs elle n'est que la région de passage des vaisseaux épiphysaires. Dans le cas que nous avons pu observer, sa lyse succède à l'atteinte extensive d'une vaste zone métaphysaire.

Nous avons noté un autre phénomène assez curieux : la croissance plus rapide du segment initialement atteint (cas n°8).

Il n'est peut être pas interdit de penser que le cartilage conjugal puisse être infecté, mais que sa résistance à l'infection soit identique à celle de l'épiphyse. La présence de celle-ci le protégerait en quelque sorte contre une action mécanique

Ceci n'est évidemment qu'une hypothèse.

ATTEINTE DE L'EPIPHYSE PROPREMENT DITE



Disparition du noyau d'ossification

(pas d'arthrite, pas de fracture métaphysaire.)

FACTEURS MECANIQUES PRECOCES

-FRACTURE METAPHYSAIRE ET ISCHEMIE -

Début de la lyse métaphysaire.

Aspect de pseudo-ostéochondrite.

B - EXEMPLES

Nous allons essayer d'illustrer les différentes hypothèses envisagées à propos de l'atteinte épiphysaire par nos propres observations.

1° - Rôle de l'infection épiphysaire proprement dite :

- Observation n° 15 : il s'agit d'une atteinte de l'épaule sans arthrite, le cadre métaphysaire est conservé.
Nous notons une diminution transitoire et précoce du noyau d'ossification (15ème jour), or celui-ci réapparaît cinq mois plus tard, il est alors normal d'aspect et de forme.
Nous pensons qu'il y a eu là atteinte primitive et concomitante de l'épiphyse dont le seul témoin a été la décalcification transitoire du noyau d'ossification. Cette atteinte s'est faite à bas bruit et s'est parfaitement bien réparée.

Comme il s'agit d'un membre supérieur, aucun facteur mécanique tardif n'a pu interférer.

2° - Les facteurs mécaniques précoces :

a) - le rôle de l'ischémie :

Dans l'observation n°14, nous assistons à une atteinte de l'épaule avec arthrite. Il y a lyse complète de la métaphyse et le noyau disparaît au quinzième jour. Il réapparaît après un mois et demi d'évolution et après vingt-sept mois, l'image radiologique est normale.

Le phénomène fondamental est l'ischémie entraînée par la lyse métaphysaire et la luxation du fût diaphysaire. Cette ischémie est supprimée par la réduction de la luxation et la reconstruction de la portion détruite.

. Lyse complète de la métaphyse,

Séparation diaphyse-tête humérale

. Reconstruction de la métaphyse et réapparition du noyau, après réduction de la fracture et suppression de l'ischémie.

ARTHRITE SOUS-PRESSION ET FRACTURE PRECOCE

Atteinte initiale :

- Arthrite sous-pression
- Géode métaphysaire

Résultat :

- Disparition de la portion externe du noyau droit.

Aucun autre facteur mécanique ne vient se surajouter, l'arthrite a été précocément évacuée, il s'agit d'un membre supérieur .

b) - l'arthrite sous-pression :

Dans l'observation n°13, nous assistons à une atteinte du genou avec arthrite purulente vraie sous pression. Les lésions métaphysaires sont constituées par une géode contenant un séquestre. Cette géode se tasse sur elle même , alors que l'enfant est déplâtré. La portion du noyau située en face de la géode disparaît tardivement après un mois et demi d'évolution.

Il est probable que l'épiphyse ait été atteinte primitivement, cependant sa destruction partielle et persistante , est probablement due à la pression exercée par l'arthrite purulente.

Nous pourrions cependant invoquer un autre mécanisme. Le tassement de la géode métaphysaire initial a pu entraîner une fracture de la portion épiphysaire correspondante.

C'est également ce double mécanisme d'augmentation de pression intra-articulaire sous l'effet d'une arthrite et de fracture précoce que nous avons noté dans l'observation 19, tout au moins en ce qui concerne le côté droit.

Dans cette observation, la métaphyse est anarchiquement fragmentée. L'atteinte articulaire ne devient franche qu'au bout d'un mois d'évolution. Le noyau disparaît après deux mois et demi d'évolution.

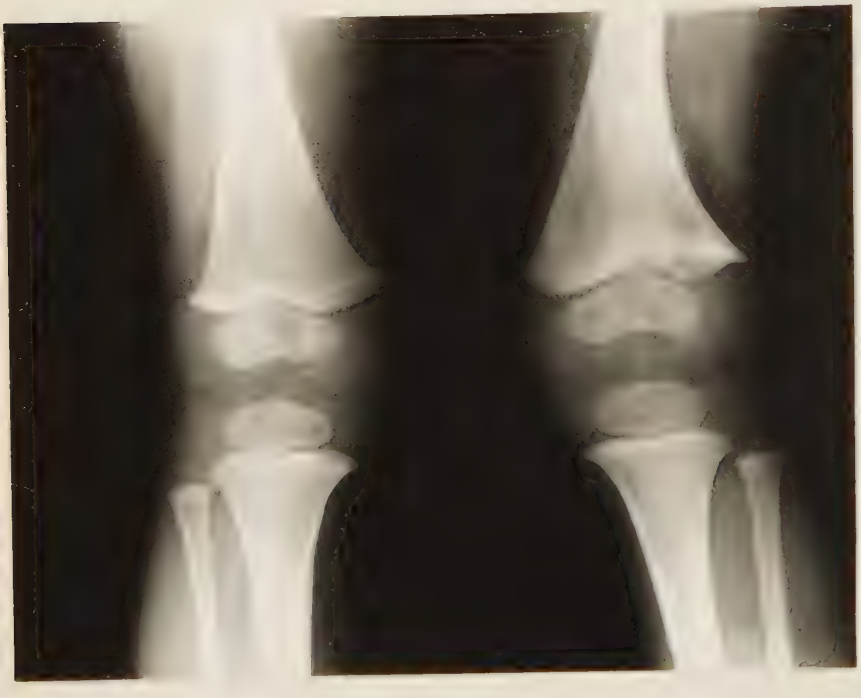
DOUBLE ACTION DE L'ARTHRITE ET DU TASSEMENT METAPHYSAIRE

Résultats

Hanche :

. Action combinée de l'arthrite expulsive, du morcellement du cadre métaphysaire et de la luxation persistante.

ACTION MECANIQUE TARDIVE



Tassement de la région métaphysaire et rupture du parallélisme entre l'extrémité inférieure du fémur et le plateau tibial.

c) - Rôle d'une fracture précoce :

Nous considérons à nouveau l'observation n°19 ; mais cette fois, du côté gauche.

La métaphyse inférieure du fémur est le siège d'une géode qui se tasse sur elle-même. La portion externe du noyau disparaît après deux mois et demi d'évolution. Cette disparition est due à l'effondrement du cadre métaphysaire, qui entraîne la fracture de la portion correspondante du noya

3° - Un mécanisme plus complexe permet d'expliquer l'atteinte de la hanche dans l'observation n°19 :

En effet, il s'agit là d'une atteinte de la hanche avec luxation persistante et fractionnement de la tête fémorale. Actuellement, le noyau épiphysaire n'est toujours pas visible (après quinze mois d'évolution).

Le mauvais résultat obtenu est probablement dû à l'act conjuguée de l'arthrite expulsive persistante, du morcellemen de la tête fémorale qui entraîne la disparition du cadre méta physaire et à l'action mécanique tardive de la luxation persis tante.

4° - Le rôle des facteurs mécaniques tardifs n'intervie nent pas à proprement parler de façon isolée.

Il faut cependant considérer l'observation n°16 :

ATTEINTE DU CARTILAGE DE CONJUGAISON

Géode métaphysaire initiale

Aspect actuel

. persistance d'une portion médiane lysée.

Il s'agit là d'une atteinte du genou, avec réaction articulaire modérée. Il y a une ostéolyse de la moitié externe de la métaphyse. La partie supéro-externe du noyau s'estompe au quinzième jour mais réapparaît après cinq mois. La réparation épiphysaire semble donc parfaite, même si la disparition transitoire du noyau peut nous faire penser à une atteinte épiphysaire primitive.

Ce qui est intéressant à considérer dans cette observation n'est pas cette atteinte épiphysaire proprement dite mais l'évolution de l'atteinte métaphysaire. La région métaphysaire s'est en effet tassée sur elle-même. La radiographie pratiquée deux ans après, montre la constance de ce tassement métaphysaire, qui se traduit cliniquement par l'apparition d'un discret genu valgum.

Il s'agit donc là d'une séquelle purement métaphysaire, qui ne touche pas à proprement parlé l'épiphyse elle-même. Il serait cependant intéressant de suivre cette observation et de voir comment se développera ultérieurement une telle épiphyse qui travaille en port à faux.

En dehors de ces atteintes épiphysaires, nous avons vu que nous avions deux atteintes du cartilage conjugal. La première (observation n°4) consiste en une lyse partielle mais permanente du cartilage. Ceci se traduit par une lyse de la partie médiane de l'extrémité intérieure de l'humérus.
La deuxième atteinte, radiologiquement invisible, consiste en un allongement discret (un-demi centimètre) du fémur atteint.

C - PRONOSTIC

Le pronostic d'une ostéomyélite est dominé par deux éléments différents : le pronostic vital et le pronostic fonctionnel :

Le pronostic vital :

Il dépend directement de l'intensité des signes généraux initiaux. Il est mis en jeu par une septécémie dont l'ostéomyélite n'est pas toujours l'élément dominant. De nombreux auteurs font mention de la note péjorative apportée par une localisation pleuro-pulmonaire associée. Ce pronostic vital dépend essentiellement de la rapidité et de l'intensité de l'antibiothérapie, c'est ce que nous reverrons au moment d'aborder le chapitre thérapeutique. Disons cependant que depuis l'avènement des antibiotiques la mortalité a considérablement diminué dans cette affection.

Le pronostic fonctionnel reste au premier plan :

Il est essentiellement conditionné par l'éventualité d'une atteinte épiphysaire et plus rarement du cartilage conjugal. Il semble que certains arguments radiologiques puissent permettre de prévoir cette atteinte épiphysaire directe. Dans tous les cas, nous avions une participation articulaire radiologiquement visible. Dans tous les cas également, l'atteinte métaphysaire concommittante occupait un siège particulier et entamait la ligne de calcification (zone provisoire de calcification de CAFFEY). Enfin, il est un troisième critère mais fort imparfait d'atteinte épiphysaire, c'est la disparition du noyau d'ossification. Nous pensons que cette atteinte du noyau d'ossification

est seulement un élément de présomption d'atteinte épiphysaire, qu'il ne permet pas de juger de son évolution ultérieure. L'affirmation de MAYER (25) selon laquelle les noyaux épiphysaires qui, au moment de leur atteinte, étaient radiologiquement inapparents et furent détruits sans exception, n'est pas vérifiée dans tous les cas. Dans deux de nos cas (4 et 20), l'apparition du noyau d'ossification absent au moment de l'atteinte s'est faite normalement. D'ailleurs en 1919, déjà HAAS (86) en curetant le centre d'ossification d'une épiphyse a démontré que celui-ci se reforme sans affecter sérieusement la croissance de l'épiphyse et de la diaphyse. Cependant cette atteinte du noyau doit toujours imposer une surveillance extrêmement attentive, surtout quand elle survient après un certain délai.

Nous avons vu également que l'atteinte épiphysaire peut être réalisée de façon indirecte, par l'intermédiaire de facteurs mécaniques. Ce mécanisme sera à redouter devant toute arthrite purulente persistante, et devant toute atteinte du cadre métaphysaire.

D'autres facteurs nous ont paru jouer un rôle dans le pronostic de l'affection.

- l'âge du sujet : le noyau à peine formé apparaît vulnérable. Nous avons déjà vu les particularités anatomiques du nourrisson ; plus l'enfant est jeune et plus les artères métaphysaires franchissent aisément le cartilage conjugal. Dans notre série, un seul enfant de plus de deux mois souffre d'une atteinte articulaire. Or, chez lui, nous assistons à une lyse complète de la métaphyse et l'atteinte épiphysaire peut être rapportée simplement à des facteurs mécaniques et ischémiques.

- la localisation osseuse joue un certain rôle. En effet, pour des raisons purement mécaniques de pression, les résultats ne seront pas les mêmes dans les régions portant tout le poids du corps, hanche et genou et dans les régions libres (épaule et coude).

Par contre, nous n'avons pas vérifié l'observation de MASSE (29) qui a voulu voir dans la présence d'abcès des parties molles, un signe péjoratif. Nous avons observé de tels abcès dans les ostéomyélites sans atteinte épiphysaire ayant guéri sans séquelle.

L'isolement de nos germes est trop peu important pour confirmer l'opinion de MARION (77) qui a souligné la nocivité plus grande des staphylocoques et fait donc intervenir dans l'évaluation du pronostic le rôle de l'agent responsable. De façon générale, la prédominance large du staphylocoque rend certainement la comparaison difficile.

Enfin, un dernier point nous a paru fondamental, c'est le retard du traitement instauré, que nous reverrons dans les commentaires thérapeutiques.

2° - COMMENTAIRES THERAPEUTIQUES

A - TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement de l'ostéomyélite aigue devrait logiquement découler de toutes les considérations que nous avons envisagées. Cependant, pour pouvoir apprécier efficacement la qualité d'une conduite thérapeutique, il faudrait pouvoir envisager des séries homogènes d'enfants de même âge, aux mêmes localisations, avec des atteintes dues aux mêmes germes.

Délais d'application :

Il est une notion sur laquelle insistent de nombreux auteurs, c'est la précocité du traitement. MARION (77), en 1969, fait un rappel alarmant de la fréqence et de la gravité fonctionnelle des ostéomyélites de hanche chez le nourrisson ; il constate un retour en arrière de plus de dix ans dû en grande partie au retard du diagnostic et à l'application d'un traitement local efficace. L'importance d'un diagnostic précoce découle également de quelques notions de physio-pathologie générale. LAURENCE (1) écrit : "Tout accident staphylococcique important, mais non mortel, passe de lui-même par deux stades successifs :

1° - Une phase d'infection générale diffusante avec symptômes généraux accusés sans délimitation précise,

2° - Une phase de collection caractérisée essentiellement par la délimitation d'un foyer de suppuration qui constitue dès lors toute la maladie.

La phase diffusante se caractérise par l'ouverture de tout le territoire infecté et enflammé sur la circulation générale, sans contrôle des frontières. Les staphylocoques passent dans la circulation générale et entretiennent un état septicémique.

La phase de localisation se produit essentiellement sous l'influence de thromboses vasculaires. Au point de vue général, le processus enraye progressivement la diffusion des staphylocoques et de leurs toxines en transformant le foyer ouvert en un foyer fermé. Au point de vue local, les barrières de thrombose isolent les staphylocoques des apports nécessaires à l'exaltation de leur virulence et les laissent au contact des staphylotoxines qu'ils secrètent, condition favorable à l'atténuation de la culture. L'isolement du foyer staphylococcique, élément essentiel de la guérison est un isolement longtemps fragile.

Pour qu'un antibiotique manifeste pleinement son pouvoir antibactérien, il faut qu'il s'adresse à un foyer ouvert où les germes répandus dans un sang circulant jusqu'au sein de la zone inflammatoire puissent être touchés et guéris. C'est dire que le meilleur terrain d'action pour l'antibiotique appartient aux formes septicémiques et aux phases septicémiques initiales des formes qui ne le seront plus. Plus une ostéomyélite a fait de progrès sur la voie de la guérison spontanée, plus elle est devenue franche, c'est à dire, bien localisée au moment où intervient la thérapeute, plus elle est devenue rebelle à la réalisation d'un traitement efficace."

Le délai idéal se situe certainement dans les 24 à 48 premières heures, les enfants que nous avons ainsi traités n'ont pratiquement jamais eu aucun signe radiologique, encore moins de séquelles. Le problème médical se pose donc d'urgence dès la suspicion du diagnostic.

Cette guérison complète sans aucun signe radiologique a même été possible au cinquième jour, au niveau d'une main alors que chez le même enfant, l'atteinte d'un genou survenue et traitée le même jour devait évoluer vers des lésions typiques.

Cependant, tous nos enfants ayant eu des lésions radiologiques confirmées n'ont été traités dans l'ensemble qu'à partir du cinquième jour.

Ce délai de cinq jours marque également un tournant dans l'apparition des lésions radiologiques.

En effet, nous avons vu que dans les trois premiers jours, survenaient des lésions non spécifiques, telles qu'oedème des parties molles ou éclaircissement sous-épiphysaire. Ces aspects précoces semblent donc reversibles avec un traitement.

Au cinquième jour, par contre, s'installent les premières images radiologiques, le premier flou qui traduit déjà la géode ultérieure ; or, malgré leur insignifiance apparente, ces lésions semblent évoluer vers des images typiques, malgré le traitement que l'on peut alors instaurer, comme si elles suivaient un cycle propre indépendant des drogues administrées. Voilà qui rejoint singulièrement les considérations physio-pathologiques envisagées. L'exemple 4 d'une atteinte du coude est particulièrement typique à cet égard.

M. Jean-François âgé de 17 jours, entre le 8 octobre pour une impotence fonctionnelle et un oedème de l'avant-bras droit apparu le 2 octobre, soit 6 Jours avant l'entrée

La radiographie montre un très discret flou de la région métaphysaire, l'enfant est mis sous antibiotiques, le 10 octobre. Sur une radiographie pratiquée le 14, l'atteinte métaphysaire s'est accentuée et malgré le traitement apparaît une géode qui s'accompagnera d'une disparition de la portion correspondante du cartilage de conjugaison. Il faut avouer cependant que dans l'ensemble, le traitement est encore instauré de façon beaucoup trop tardive, une fois que les lésions sont déjà instllées.

Nous n'avons noté qu'une seule un enfant traité et vu à la 24ème heure, qui présente sur ses premières radios un flou métaphysaire, faisant place ultérieurement à une géode. L'évolution aurait été là beaucoup plus rapide qu'habituellement mais il est également impossible que l'installation des premiers signes ait été méconnue.

Le délai maximum d'installation du traitement semble dans l'ensemble se situer vers le cinquième jour, à dater de l'installation des premiers signes locaux, alors que les radiographies ne montrent encore rien ou sont le siège d'altérations non spécifiques, tel un cœdème local ou des lignes claires sous-épiphysaires.

Le retard apporté au traitement n'a bien entendu aucune influence sur le siège de la lésion. C'est ainsi que certains enfants . vus tardivement n'ont que des lésions métaphyso-diaphysaires dont l'évolution est souvent très simple, alors que d'autres mis sous antibiotiques dès le quatrième ou cinquième jour, se retrouvent avec des lésions épiphysaires ou des cartilages de conjugaison.

Le choix des antibiotiques :

L'antibiotique le plus controversé reste bien sûr la Pénicilline. Pour CLARKE (24), le staphylocoque pathogène est résistant à la Pénicilline à 100 % et à la Streptomycine à 80 % .

Pour CULLEN et HARGADON (34), la Tétracycline l'emporte largement dans le duel Pénicilline contre Tétracycline (mais bien souvent leur traitement pénicillinique est insuffisant et de courte durée).

Les partisans de la Pénicilline demeurent nombreux et convaincus : BOYES (39) qui continue à regarder la Pénicilline comme la drogue de choix. ARACTINGI (30) qui insiste sur son pouvoir bactéricide et THIEFFRY surtout qui considère que la Pénicilline malgré les avertissements et les alarmes du laboratoire, reste pour la plupart des praticiens l'antibiotique de choix, d'autant plus que sa faible toxicité permet de l'employer à doses massives. Il est en fait très difficile de juger l'efficacité d'un antibiotique par rapport à un autre. Pour les raisons que nous avons précédemment développées , l'action d'une drogue sera radicalement différente si elle est appliquée dans les premiers temps de l'infection ou avec un certain retard. La nature des séquelles envisagées, doit également être minutieusement analysée, si une épiphyse se fracture secondairement par exemple et disparaît, l'antibiotique utilisé ne peut être incriminé.

Par contre, tous les antibiotiques et en particulier la Pénicilline, ont à leur actif, une importante diminution de la mortalité qui était de 18 % avant leur ère, voire même de 36 à 60 % et qui est maintenant inférieure à 2 % .

Les formes extensives jadis décrites, les pandiaphysites sont en nette régression. De même, les métastases septiques, en particulier pleuro-pulmonaires sont sans doute moins fréquentes.

Dans notre expérience personnelle, nous avons souvent employé l'association Keflin-Staphylomycine mais l'administration de Pénicilline associée à un autre antibiotique, a donné des résultats tout aussi satisfaisants. A l'heure actuelle, nous employons plus volontiers l'association Keflin-Staphylomycine, en raison de cette méfiance récente envers la Pénicilline, mais sans être entièrement convaincus de sa supériorité.

D'ailleurs, l'évolution clinique vient parfois démentir les résultats de laboratoire : une de nos jeunes prématurées est sous traitement de Gentamycine pour un foyer pulmonaire. Or, deux jours plus tard, apparaissent des signes locaux au niveau d'un pied et cinq jours plus tard des lignes claires sous-épiphysaires fémorales supérieures à gauche et fémorales inférieures, qui aboutiront à des atteintes considérables de la hanche et des deux genoux. Or, l'étude du pouvoir bactéricide sur le staphylocoque isolé à l'hémoculture montre une proportion de survivants de 0,01 % après utilisation de la Gentamycine.

Il y a donc sûrement d'autres facteurs intervenant en dehors du germe et de l'antibiotique qui, lui est opposé

Il en est un de taille, c'est le malade lui-même et son pouvoir de résistance, car plus l'enfant est jeune , plus sa défense contre les habituelles infections bactériennes et virales semblent minimes. Il n'est donc pas inutile d'ajouter

au traitement antibiotique certains adjuvants, tels vitamines, gamma-globulines, transfusions, repas riches en protéines.

Théoriquement, la mise en route du traitement devrait se faire de la façon suivante : avant toute administration d'antibiotique, doit être pratiquée une hémoculture l'antibiothérapie standard doit alors être appliquée sans d comportant soit de la Pénicilline à doses massives, soit Kéflin associé à l'antibiotique le plus récent et le plus efficace à l'heure actuelle (Spiramycine, staphylomycine, gentamicine); Une fois le germe isolé, le pouvoir bactéricide des antibiotiques est déterminé. Si l'évolution cliniqu est défavorable, on pourra substituer au traitement initialement instauré un antibiotique.

La durée du traitement :

Ce traitement devra être longtemps poursuivi c'est là l'avis unanime de tous les auteurs, mais la date exacte de l'arrêt du traitement est moins unanimement fixée.

On peut cependant évoquer certains critères de sécurité ;

- l'absence de fièvre depuis un mois,
- la normalisation de la vitesse de sédimentatio et de la numération formule sanguine depuis une semaine au moins,
- des lésions radiologiques stabilisées et en voie de réparation

Nous avons traité nos enfants en moyenne six semaines à deux mois, reprenant une fois le traitement devant une nouvelle accélération de la vitesse de sédimentation et nous n'avons jamais observé de rechute.

B - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement médical est certainement suffisant en cas d'oedème local sans atteinte osseuse, si minime soit-elle. En cas d'atteinte radiologique, la contention rigoureuse s'impose, nous avons vu l'importance des fragmentations dans le déterminisme des séquelles. Enfin, lorsque l'atteinte articulaire est prédominante ou si l'atteinte métaphysaire de par sa situation risque d'entrafner des séquelles articulaires, le traitement chirurgical doit être encore plus rigoureux.

Le traitement chirurgical occupe donc une place aussi importante que le traitement chirurgical. Il repose sur quelques règles simples :

- immobiliser strictement le membre atteint pour permettre à l'organisme de circonstrire le foyer infectieux, mais également pour éviter toute fracture pathologique métaphysaire et surtout épiphysaire.

- évacuer les collections purulentes, abcès bien sûr, mais surtout arthrite sous pression risquant d'entrafner une destruction épiphysaire primitive ou une luxation avec destruction épiphysaire secondaire. Le premier geste chirurgical est l'immobilisation;

En cas d'atteinte humérale, nous avons immobilisé un enfant à l'aide d'une attelle plâtrée, maintenant le membre en abduction. Il s'agissait d'une lyse complète d'une métaphyse avec diaphyse luxée, une contention rigoureuse s'imposait pour remettre les fragments dans l'axe (cas n°14).

Sinon, le moyen de contention le plus simple semble être le maintien du membre coude au corps par un bandage

ou un élastoplast (cas n°15) ; cette opinion semble partagée par la majorité des auteurs.

En cas d'atteinte du coude, l'emploi de l'attelle plâtrée nous paraît satisfaisante.

Au niveau du genou, nous avons le plus souvent eu recours au plâtre ou à l'extension.

Les opinions des différents auteurs diffèrent d'ailleurs largement. Pour les uns, une gouttière plâtrée bien rembourrée suffit à assurer le meilleur support possible. Pour d'autres, le support plâtré n'est pas satisfaisant, car il n'empêche pas la fragmentation. Ces auteurs préfèrent un plâtre bloquant les articulations d'amont et aval, avec une fenêtre qui permette de surveiller les modifications locales et de chercher un éventuel abcès. D'autres, enfin, arguant du fait que le plâtre entraîne des atrophies, préfèrent mettre ces enfants sous extension. Si l'objectif majeur est une immobilisation stricte, il est certain que le plâtre ou l'extension doivent être préférés à une simple attelle.

Dans nos atteintes de hanche, nous nous sommes contentés de langer un enfant les cuisses en abduction, les deux autres n'ont pas été immobilisés. Nous avons eu deux bons et un mauvais résultat. Cependant, si nous faisons une analyse précise de nos deux bons résultats, il apparaît clairement que nous avons bénéficié des circonstances extrêmement favorables.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un simple écartement de la tête fémorale facilement réductible par le maintien des cuisses en abduction, les lésions osseuses associées se résumaient à un simple éclaircissement sous-épiphysaire;

Dans le deuxième cas, il existait une arthrite avec atteinte du sourcil cotyloïdien. L'immobilisation de ce foyer osseux ne s'avérait pas indispensable.

Le troisième cas (observation n°19), constitue une atteinte beaucoup plus typique, en l'absence d'immobilisation stricte nous avons assisté à un morcellement complet de la tête fémorale.

L'immobilisation paraît donc indispensable, mais là encore les opinions divergent quant à sa réalisation.

EYRE BROOK (32) pense qu'une simple abduction suffit, alors que les auteurs français sont en majorité unanimes à préconiser la traction. Pour GUILLEMINET (70), pour MAZION (47), c'est le premier geste à faire sans retard. Elle se fait en abduction et légère rotation interne à l'aide d'albuplast, avec une traction de 300 à 1500 grammes selon le poids de l'enfant et une contre-extension réalisée par l'inclinaison du lit à 30°.

Le deuxième objectif de l'intervention chirurgicale est l'évacuation des collections purulentes :

Abcès des parties molles bien sûr, que ce soit avec une grosse aiguille ou par incision (nous avons personnellement eu recours à cette méthode), mais surtout évacuation des arthrites purulentes. Cette évacuation est particulièrement urgente à la hanche, siège le plus fréquent de telles arthrites lourdes de conséquences.

Là encore, nous effectuons le plus souvent une exploration chirurgicale avec arthrotomie et mise en place d'un drain qui sera laissé 4 à 5 jours.

Ces interventions sont pratiquées par bon nombre d'auteurs, dont BLANCKE et KARLSTROM. Certains, tel INGELRANS (38) vont jusqu'au nettoyage des fongosités purulentes intra-articulaires et fermeture sur redon. Ces gestes ont le mérite d'un bon drainage et d'une bonne évacuation de l'articulation. Cependant MARION (Thèse Bernex : 78), se contente de ponctions évacuatrices pratiquées tous les jours ou deux fois par jour, suivies de l'injection de 3 à 5 cc d'antibiotiques in situ. Si le pus est trop épais, il recourt à une arthrotomie minime, avec fermeture de la plaie sans drain, avec une voie d'abord postérieure.

BOYES (39) aspire et lave la cavité articulaire à la solution salée isotonique, avant d'instiller des antibiotiques.

MOYSON (50), fait sa ponction au trocard puis introduit dans l'articulation un fin cathéter en plastique relié à 50 à 70 cc de sérum, contenant 5 cc de Novocaïne à 1 % et des antibiotiques qui couleront goutte à goutte pendant deux à trois jours.

Quoiqu'il en soit, toutes les méthodes employées paraissent satisfaisantes à condition qu'elles assurent une évacuation rapide et totale de la collection purulente sous pression.

La durée d'immobilisation .

Elle est plus difficile à déterminer.

En cas d'atteinte métaphyso-diaphysaire simple, l'immobilisation devrait se poursuivre jusqu'à la réparation déjà avancée du foyer d'ostéolyse, en moyenne 6 semaines à 2 mois. En cas d'atteinte métaphyso-épiphysaire, nous avons vu qu'aux membres supérieurs, les séquelles étaient

moins lourdes souvent qu'aux membres inférieurs et il semble là encore qu'une bonne répartition osseuse soit un critère suffisant à la suppression de l'immobilisation, la réapparition d'un noyau d'ossification qui avait disparu s'observe très souvent par la suite. Le véritable problème se situe en fait au membre inférieur. A la hanche, il a déjà été codifié en partie, par des auteurs comme GUILLEMINET (70) et MARION (77).

Pour MARION (77), la traction initiale doit durer environ quatre à cinq semaines. Passé cé délai, dit-il, ce qui est bon le reste, ce qui est mauvais, ne se réparera plus. Puis la traction est supprimée, remplacée par un plâtre maintenant en bonne position et déchargeant les surfaces articulaires. Quand tout est rentré dans l'ordre, si seul, le noyau épiphysaire reste légèrement écarté du cotyle, on peut penser qu'il s'agit d'un petit bouchon fibrineux intra-articulaire et on essaie de le laminer en mettant le malade en position de LORENTZ I (abduction à 30°, flexion et rotation interne modérée) mais cette position comporte le risque d'une ostéochondrite du noyau céphalique.

Il semble souhaitable effectivement de maintenir l'extension jusqu'à réparation osseuse complète et extinction du processus infectieux, cependant nous serions tentés de prendre le relai par une mise en abduction de la la hanche, en langeant tout simplement l'enfant en position de grenouille, avec un coussin de Becker, ce qui permet d'éviter le maintien souvent pénible d'un plâtre, tout en autorisant les soins habituels de l'enfant. Cette thérapeutique a le mérite d'être assez confortable pour être poursuivie jusqu'à réapparition d'un noyau.

Les problèmes de contention les plus difficiles vont donc être posés au genou.

Dans le cas de nos enfants, l'immobilisation initiale a été en moyenne de six semaines à deux mois. Le problème de la décharge du genou n'a cependant pas été résolue et nous assistons dans bon nombre de cas à une atteinte du noyau d'ossification.

3° - OBSERVATION TYPE

Avant de clore le chapitre des commentaires, nous aimerions proposer une observation type d'ostéomyélite que nous avons empruntée en grande partie à TRUETA (87).

Historique

Durée des symptômes, locaux et généraux. Date de la première consultation médicale, diagnostic et traitement du médecin.

Causes ayant retardé l'institution du traitement.

Antécédents : traumatisme, infection récente, infection maternelle, modalités de la grossesse et de l'accouchement.

Séjour dans une crêche, un Hôpital ou une maternité, examens spéciaux pratiqués lors de ce séjour en particulier pose d'un cathéter ombilical ou d'une perfusion.

Examen clinique

Appréciation de l'état général

Signes locaux : position des membres, oedèmes, chaleur, rougeur, sensibilité, douleur à la mobilisation.

Fluctuation - état des articulations voisines - atteinte ganglionnaire.

Examens complémentaires

Le jour de l'hospitalisation :

- radiographie des lésions.
- examens biologiques : numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, hémoculture, uroculture.
- recherche de toutes lésions purulentes pour cultures bactériologiques et étude du pouvoir bactéricide du germe.

- pour le diagnostic différentiel : squelette complet- B.W. - cuti-réaction.

Bilan rapide des lésions

En cas de lésions radiologiques, noter l'atteinte diaphysaire, métaphysaire (respect de la corticale, de la ligne de calcification), arthrite ou simple réaction articulaire, état du noyau d'ossfication.

Plan de traitement médical.

Compte-rendu chirurgical

. Acte opératoire,

. Modalités d'immobilisation,

. Durée d'immobilisation .

Surveillance

. Radiographies :

Aux 3ème, 5ème, 7ème, 10ème, 15ème, et 21ème jours puis tous les 15 jours jusqu'à réparation osseuse complète, puis tous les deux mois jusqu'à réapparition du noyau. Enf contrôle radiologique une fois par an.

Durée de la convalescence et durée d'hospitalisation

Etat général à la fin du traitement-Guérison- Etat des articulations - allongement ou raccourcissement del'os ou du membre malade - Déformations.

V

CONCLUSION

Nous avons étudié au cours de ces quinze dernières années vingt ostéomyélites du nourrisson de moins de 1 an. Cette date limite a été choisie en raison des particularités anatomiques existant jusqu'à cet âge.

Nous avons constaté depuis 1967 une nette prédominance des enfants de moins de deux mois et une plus grande fréquence des atteintes du prématuré. Le rôle des infections de crêches et de maternités apparaît primordial. La pose de plus en plus fréquente de cathéters ombilicaux chez les prématurés peut également être évoquée. Ces infections sont d'autant plus difficiles à éliminer que le principal responsable en est le staphylocoque doré, résistant aux mesures d'hygiène habituelles et à un bon nombre d'antibiotiques.

La traduction clinique de l'infection se fait beaucoup plus sur le mode insidieux que sur le mode septicémique à grand bruit. Localement, la mise en évidence d'une tuméfaction, d'une modification de la couleur et de la chaleur cutanée, de l'impotence fonctionnelle douloureuse, demande parfois une étude minutieuse et attentive.

L'apport radiologique est capital. L'étude attentive des clichés dès les premiers jours peut révéler des lésions non spécifiques certes, mais dont l'appoint diagnostic est majeur. Plus tard, les clichés permettent de préciser l'importance et le siège des lésions, introduisant ainsi une notion pronostique.

Ce pronostic va être essentiellement fonction du siège lésionnel. Si les lésions métaphyso-diaphysaires ont un déroulement souvent simple, il n'en va pas de même

des atteintes métaphyso-épiphysaires. Aussi, à défaut d'une visualisation directe de l'épiphyse malade, une surveillance toute particulière doit être exercée sur certaines localisations métaphysaires qui atteignent le cartilage conjugal et rompent ce que CAFFEY appelle "la zone provisoire de calcification". Cette prudence sera également indispensable dans les atteintes articulaires et lors de la disparition des noyaux d'ossification. En effet, l'atteinte articulaire conditionne le pronostic fonctionnel des ostéomyélites du nourrisson, non pas tant par l'atteinte du cartilage conjugal qui semble rare, mais par celle de l'épiphyse dont la destruction même partielle est génératrice de distorsion et de raccourcissement. Les mécanismes de l'atteinte épiphysaire ne sont d'ailleurs pas clairement élucidés, mais il semble que l'ostéomyélite en tant qu'infection ne soit pas seule en cause, l'épiphyse résistant remarquablement à cette infection; de nombreux mécanismes interviennent sur cette épiphyse fragilisée par l'infection : fracture, ischémie, augmentation de la pression. Le rôle de la pression paraît spécialement nocif au niveau de la hanche qui est le siège d'arthrite expulsive.

Ces considérations nous permettent de tirer quelques conclusions thérapeutiques. L'antibiothérapie doit être massive certes, mais surtout très précoce. Au stade des lésions radiologiques, cette antibiothérapie ne saurait être isolée et nécessite l'association de deux actes chirurgicaux fondamentaux : l'immoblisation stricte du segment atteint et l'évacuation des arthrites confirmées.

En dépit de ces mesures, la disparition d'un noyau d'ossification peut survenir. Si cette disparition siège aux membres inférieurs, il semble que la mise au repos du membre doit être prolongée jusqu'à la réapparition du noyau. Si, au bout de huit mois, un an, le noyau n'est pas réapparu, on ne saurait autoriser la marche avant d'avoir acquis la certitude arthrographique de la destruction complète de l'épiphyse.

Vu, le Président de thèse,

Professeur M. FANDRE .

Vu et permis d'imprimer

Professeur H. GEOFFROY

Doyen de la Faculté de Médecine

de REIMS.

VI

BIBLIOGRAPHIE

1 - LAURENCE G. :

Ostéomyélite aigue.

Rev. Prat., 11 mars 1963, 13, n°8, 857-881, 17 fig.

2 - CAFFEY J. :

Pediatric X Ray Diagnosis The Bones

Year Book Medical Publisher, 1961, 4th. Ed.

3 - BROCA :

Osteitis

In Cyclopoedia of Pract. Surg. Castella, III, London 1861, : 37

4 - LEVEUF J. :

Revue d'Orthopédie 1947, 33, n°3-4, : 177-216.

5 - TRUETA :

Die drei Typen der Akuten Hämatogenen Ostéomyelitis

Schweiz Medizinische Wochenschrift, 7, 1958.

6 - TRUETA :

The normal vascular Anatomy of the human femoral head during growth

J.B.J.S., 39 B, 358, (1957).

7 - LINDBLAD B., EKENGREN K. et AURELIUS G. :

Pronostic de l'ostéomyélite hématogène aigue et de ses complications pendant la première enfance depuis l'ère des antibiotiques

Acta Paed. Scand., janvier 1965, 54, n°1, 24-32.

8 - GARSCHE R. :

Osteomyelitis in infants following bone marrow Puncture
Schweiz Med. Wehnstr., 81, 1951 1131.

9 - POUYANNE L. :

Les ostéomyélites du nourrisson après perfusion intra-osseu
Rev. Chir. Orthop., janv-mars 1956, 42, n°1, 64-74.

10 - POSSENTI B. :

Les ostéomyélites du prématuré dues aux perfusions intra-médullaires.
Minerva Ped., 20 oct. 1958, 10, n°42, 1135-1142.

11 - ANDERSON E.S. et WILLIAMS REO :

Bacteriophage typing of enteric pathogens and staphylococci and to use in epidemiology
J. Clin. Path. 9, 94, 1956.

12 - BLAIR J.E., et CARR M. :

The bacteriophage typing of staphylococci
J. Infect. Dis., 93 : 1, 1953.

13 - KRESBY and ELIAS H.E. :

Epidemiology of Staphylococcic infection in nursery of small community hospital.
JAMA 171 - 1080, 1959.

14 - SONNENWIRTH A., MARSHALL, GRENNMAN, BOZENA et KALLUS
Methicillin in the control of staphylococcal infections in a nurs
ry and to influence on the staphylococcal colonization of the
new born.
The J. of Ped., 61, sept. 1962, n°3, 351.

15 - LIGHT WALTON, SUTHERLAND, SHINEFIELD,et BRACHVOGEL :
Use of Lacterial interference to control a staphylococcal
nursery Outbreak
Am.J.Dis.Child, vol.113, march 1967, n°3, p.291.
Deliberate colonization of all infants with the 502 A

16 - FINE, OUSLOW, ERWIN and COHEN :
Bacterial interference in treatment of recurrent staphylococcal
infections.
The journal of Ped., 70, avril 1967, n°4 : 548.

17 - RIVIERE Ch. et WULLIEMIN :
Presentation d'un cas d'ostéomyélite du nouveau-né
Ann.Pediatrici (Bâle) 1953, 180, : 329-332.

18 - DENNISON W.M. :
L'ostéite hématogène du nouveau-né
Lancet, 3 sept., 1955, 269, n°6 888, : 474-476.

19 - LEVY H.L., O'CONNOR J.F. et INGALL D. :
Bactériémie, céphalhématome infecté et ostéomyélite du crâne
chez le nouveau-né.
Am.H.Dis.Child., déc. 1967, 114, n°6, 649-651.

20 - HENNEBERT P., WEBER A., VEREECKEN R. et PROESMANS W. :
Malformations multiples des voies urinaires et osteomyelites.
Arch. Franç.Ped., nov.1967,n*9, 1985.

21 - COCKSETT P. and MAC GREGOR M. :
Osteomyelitis variolo
An.J.Med., 27, 369, 1958.

22 - WALDVOGEL F.A. :
Osteomyelitis : a rewiew of clinical features...
New Engl.Med. , 282, 260-266., 19 janv.1970.

23 - WALDVOGEL F.A. :
New eng.Med., 282, 190-206, 22 janv.1970

24 - CLARKE A.M. :
L'osteomyélite néonatale, maladie différente de celle d'enfants plus âges .
Med.J.Australia, 22 fev.1958, 45, n*8, 237-239.

25 - MAYER J.B. :
L'ostéomyélite chez le nourrisson et l'enfant
Mschr.Kinderh., avr.1964, 112, n*4, 153-158.

26 - MAYER J.B. :
Formes spécifiques des maladies septiques du nouveau-né
Arch .Franç.Ped. 19, n*3, 1962, 414-424.

27 - VANDENDORP F., DU BOIS R., DEBEUGNY P. et DESBONNETS P. :
Aspects radiologiques de l'ostéomyélite aigue chez les nourrissons.
J.Belge Radiol., 1966, 49, n*6, : 282-288.

28 - MARION J. et DAUDET M. :
LES arthrites aigues ostéomyélitiques de la hanche che le nourrisson. Considérations relatives à certaines circonstances étiologiques aux modalités et aux résult de l'antibiothérapie.
Pédiatrie, 1962, 49,n*3 : 271-277,7 fig

29 - MASSE P. :
L'ostéomyélite du nouveau-né
Sem.Hôp.Paris, 24 nov.1958, n*54/11, 509-516

30 - ARACTINGI T.R. :
Etude de 32 cas d'ostéomyélite du nouveau-né.
Rev.Chir.Orthop.,janv;fev.1961, 47,n*1, 50-63.

31 - MARION J., DAUDET M. et MORGON A. :
Aspects cliniques et traitement de l'ostéomyélite du nourrisson.Entretiens de Bichat (chir.et spéc.)
1957, 131-138.

32 - EYRE-BROOK A.L. :
L'arthrite septique de la hanche et lbstéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur chez le nourrisson.
J.Bone, Joint Surg.,fév.1960,42 B.,n*1,11-20.

33 - WILLICH E. :
Lignes d'éclaircissement sous-épiphysaires chez le nourrisson, avec considération particulière de l'ostéomyélite.
Fortschr.Geb.Röntgenstr.,mai 1956,84,n*5, 587-597.

34 - CULLEN C.H. et HARGADON E.J. :
Pénicilline contre tétracycline dans le traitement de l'ostéomyélite infantile.
Acta.Paed., mars 1962, 51, n*2, 189-196.

35 - HALLSTEIN B.M. :
Régénération osseuse dans l'ostéomyélite infantile
Rapport d'un cas avec recul de 14 années.
J.Bone Joint Surg.,janv.1967,49A.,n*1, 149-152.

36 - LEVY H.L. , O'CONNOR J.F. et INGALL D. :
Ostéomyélite du nouveau-né due à Protéus mirabilis.
J.A.M.A. ,13 nov.1967,202,n*7, 582-586.

37 - WALSCH S.Z. et CRAIG J.D. :
Osteomyelite généralisée chez un nouveau-né
J.of Ped.,mars 1958,52,n*3,313-318

38 - INGELRAUS P., FONTAINE G., LACHERETZ M.,DU BOIS R., DEGENGUY P. et DESBONNETS P. :
Les ostéochondrites du nouveau-né et du nourrisson : particularités étiologiques , diagnostiques et thérapeutiques : à propos de 35 observations.
Lille med., 13,:390,7 apr.1968.

39 - BAYES J. , BREMER A.C. et NELIGAN G.A. :
L'ostéite hématogène chez le nouveau-né
Lancet ,16 mars 1957,1,n*11,545-548,

40 - BLANCHE DONALD W :
Osteomyelitis in infants
J.Bone and Joint Surg., 1952, 34 A.

41 - LOUW J.H. et SHANDLING B. :
L'ostéomyélite aigue hématogène avec référence particulière à l'ostéite du col du fémur.
Arch.Dis.Child., avr.1961, 36, n*186, 117-129.

42 - BERANT M. et KAHANA D. :
Ostéomyélite à Klebsiella chez un nouveau-né.
Am.J.Dis.Child.,oct.1969,118,n*4,634-637

43 - NELMS D.K., GOLDMAN A.S.n O'DONNELL A.A. et HENRY M.J. :
Ostéomyélite à serratia marcescens chezun nourrisson (mains et pieds).
J.of.Ped.,fév.1968,72,n*2, 222-227.

44 - SINIOS A., SWOBODA W., MEISSNER G. et STUR D. :
Osteomyélite après vaccination au B.C.G.
Mschr.Kinderh.,oct.1965,113,n*10,605-609.

45 - DANIGELIS J.A. :
Anonymous mycobacterial osteomyelitis
Radiology 93, 353-354, août 1969.

46 - CONTZEN H. :
La soi -disant "ostéomyélite du nourrisson"
Deutsche Med.Wschr.,23 juin 1961, 86, n*25, 1221-1234.

47 - PUTTEN CMC. :
Osteomyelitis in the Wew-Born
J.B.J.Surgery, 1954, 36 B.

48 - DELAITRE R., TESTARD RK et VARLET P.
A propos de trois observations récentes d'ostéomyélit
du nouveau-né
J.Medical Bordeaux, juillet 1963, 140,n*7, 1139.

49 - DELAITRE R., TESTARD R. et VARLET P. :
A propos de trois observations récentes d'ostéomyélit
du nouveau-né
Arch .Franç.Ped.,janv.1963,20, n*1, 88-93.

50 - MOYSEN Fr. :
L'ostéomyélite aigue du nourrisson
Acta Orthop.Belg.,mai-juin 1965, 31,n*3, 492-503.

51 - MULLER V. :
Acute hematogenic osteomyelitis in infants :
Med.Klin;,64,2213-2216, 21 Nov.1969.

52 - WITTREICH-FREUDENFELD G. :
Staphylococcal osteomyelitis in new born infants
Med.Klin.,1964, 2069-2074, 20 sept.1969.

53 - URECH E. :
L'ostéomyélite de croissance question d'actualité.
Rev.Med.Suisse rom.,oct.1960,80,n*10,761-781.

54?- GREENGARD J. :
Acute hematogenous osteomyelitis in infancy
Med.Clin.NorthAmerica 30, 135-145, 1946.

55 - BERNARD R., MAESTRAGGI P. et RAYBAUD C. :
Ostéomyélite à foyers multiples avec périostite engai-
nante chez un nourrisson
Arc.Fran .Ped.? 1955, 12, n*6, 667-668

56 - CANEPA G., PICCHETTA F. et PELIZZA A. :
Ostéomyélite polyostosique
Minerva Ped., 30 juin 1963, 15, n*25-26, 746-751.

57 - ACHAR M.V.R. :
Osteomyelite aigue du maxillaire supérieur chez un
nourrisson.
Arch.of Otolaryng. sept.1957, 66, n*3, 248-256.

58 - ALLIBONE E.C. et MILLS C.P. :
Ostéomyélite du maxillaire supérieur
Arch.Dis.Child.,oct.1961, 36, n*189, 562-564.

59 - CLAROS A. :
Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson
Rev.Laryng.,déc.1966, 87,n*12, 1064-1065

60 - DESSONS J. et MOUTON :
A propos de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson.
J.Med.Bordeaux, août 1955, 132,n*8, 805-806

61 - ELZE P. :
Le problème de l'ostéomyélite des nourrissons
Zahn Welt.,Zahn Reform, 25 mars 1967, 68,n*6, 195-197.

62 - FONTVIEILLE J. :
L'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson
Cahiers Med.Lyon, 30 mars 1966, 42, n*9, 615-616

63 - GREGSON A.E.W. :
L'ostéomyélite aigue des maxillaires chez le nourrisson
J.of.Laryng.Otol.,av.1958, 72,n*4, 312-324.

64 - PONCET E. et ROULLEAU P. :
Ostéomyélite aigue du maxillaire supérieur chez le nourrisson
Rev.Prat.,1er janv.1968, 18, n*1, 83-87.

65 - TOMAN J. et TAGAY C.O. :
Ostéomyélite des maxillaires chez les nourrissons et ses complications tardives
Rev.Stom.juil-août 1967, 68, n*5, 357-371.

66 - PETIT J.L. :
Quelques faits cliniques concernant l'ostéomyélite aigu
du nourrisson.
Acta Orthop.Belg.,mai-juin 1965, 31,n*3, 504-512

67 - BACHMANN K.D. et BESSUYT C. :
Recherches radiologiques et cliniques après ostéomyéli
hématogène aigue des os longs chez le nourrisson.
Fortschr.Geb.ROntgenstr.,nov.1960, 93,n*5,555-564.11 f

68 - JOYEUX R. :
Curieuse histoire d'une ostéomyélite aigue de l'enfant
(foyer bipolaire sur le cubitus).
Montpellier, chir., 1957,n*13, 78-80

69 - WOLMAN B. :
L'ostéomyélite du nourrisson
Acta paed.,nov.1956, 45,n*6, 595-599.

70 - GUILLEMINET M., BONNET J. et STRINGA G. :
Arthrites ostéomyélitiques aigues de la hanche au cours
du 1er âge et leurs séquelles.
Lyon, chir.,mai 1955.

71 - SIMONIN - SAULE M.C. :
Contribution à l'étude de la vitesse de sédimentation
et de ses variations dans l'ostéomyélite aigue de
l'enfant (basée sur l'étude de 38 observations)
Thèse Paris 1967,n*577, 139 pages.

72 - CASCIO G. :
La concentration d'antistaphylolysine dans l'ostéomyéli infantile
Pediatria, 1958, 66,n*5, 706-713.

73 - GEHRT J. et HERMINGHAUS HK :
L'ostéomyélite chez le nourrisson et l'enfant
Deutsche Med.Wschr.,11 déc.1959,n*50; 2225-2229 et 2238 2263

74 - GIEDION A. :
Modifications des parties molles et diagnostic radiologique précoce de l'ostéomyélite aigue chez l'enfant.
Fortschr.Geb.Röntgenstr.,oct.1960, 93,n*4, 455-466

75 - S[illegible]EGRAIN J., NAHUM H. et LALLEMAND D. :
Aspect radiologique de quelques affections osseuses du nourrisson (ostéomyélite, syphilis, tuberculose, syndrome de Silverman).
Gaz.Med.France, 15 janv.1968, 75,n*2, 287-302.

76 - BETOULIERES,PICARD et BONNET :
Les aspects radiologiques de l'ostéomyélite aigue trait par la Pénicilline.
Presse Médicale 1952, 60, n*74.

77 - MARION, DAUDET M., CHAPUIS J.P. et KORKMAZ G. :
Les arthrites ostéomyélitiques de la hanche chez le nourrisson.
Pédiatrie 1969,n*6, : 655.

78 - BERNEX J. :
Les arthrites aigues ostéomyélitiques de la hanche chez le nouveau-né et le petit nourrisson. EQude étiologique clinique et thérapeutique
Thèse Lyon, 1963, in Lyon Med., 6oct. 1963, 94, n*40, 599-6C .

79 - ROY Camille, LACOSTE, et FERAY :
L'infection en orthopédie infantile quotidienne
Med.Inf.n*7,août-sept. 69 : 549

80 - LEBRUN M.G.J.L. :
Contribution à l'étude des séquelles orthopédiques de l'ostéomyélite aigue du nourrisson
Thèse Paris, 1963, n*1033, 105,

81 - CURTIS et KLEIN :
Destruction of articular cartilage in septic arthritis
J.of Bone and Joint Surg., 1963, 45 A., 797.

82 - BANKS SM, KRIGSTEN, WILLIAM and COMPERE EL. :
Regeneration of epiphyseal conters of ossification following destruction by pyogenic or tuberculosis infection ; report of five cases.
J.Am.Med.Assn. 114, 23-27, 1940

83 - KEY J.A. :
Discussion of 82.

84 - ALVIN M., ARKIN, JACOB F. KATZ :
The effects of Pressure of epiphyseal Growth.
The journal of Bone J.S., 38 A., n*5, oct.1956, : 1056-1076

85 - BANKS S.W. and COMPERE EL. :
Regeneration of epiphyseal cartilage : an experimental study
Ann.Surg. 114, 1076-1084, 1941.

86 - HAAS S.L. :
The changes produced in the growing bone after injury t
the epiphyseal cartilage plate
J.Orthop.SUrg.167, 99 feb.1919

87 - TRUETA :
L'ostéomyélite aigue, ses lésions, son traitement
La presse Médicale, 1951, 59.

TABLE DES MATIERES

I - INTRODUCTION 1

II - GENERALITES 3

Définition et rappel anatomique 4

Aspects anatomo-pathologiques 6

Matériel et méthodes 10

III - ETUDE ANALYTIQUE 14

1° - Sources d'infection 15

2° - Germe 27

3° - Localisations 35

4° - Aspects cliniques 42

5° - Aspects biologiques 54

6° - Aspects radiologiques 59

7° - Cas particulier de la hanche 107

8° - Diagnostic différentiel 115

9° - Résultats 119

10°- Traitement 127

IV - COMMENTAIRES 134

1° - Commentaire général 135

2° - Commentaire thérapeutique 160

3° - Observation type 175

V - CONCLUSION 178

VI - BIBLIOGRAPHIE 182